

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 47

LES ANASTOMOSES ARTÉRIO-VEINEUSES

THÈSE

PRÉSENTÉE ET PUBLIQUEMENT SOUTENUE DEVANT
LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE MONTPELLIER
EN AVRIL 1959

PAR

CAMILLE LAPIERRE

Né le 1^{er} Juillet 1931 à Bou-Caid (Alger)

POUR L'OBTENTION DU GRADE DE "DOCTEUR EN MÉDECINE"

Examineurs de la Thèse	{	MM. J. TERRACOL, Professeur, <i>Président</i>	{	<i>Assesseurs</i>
		E. MOURGUE-MOLINES, Professeur		
		E. NÈGRE, Agrégé		
		A. PAGÈS, Maître de Conférences Agrégé		

1959



Digitized by the Internet Archive
in 2026

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 47

LES ANASTOMOSES ARTÉRIO-VEINEUSES

THÈSE

PRÉSENTÉE ET PUBLIQUEMENT SOUTENUE DEVANT
LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE MONTPELLIER
EN AVRIL 1959

PAR

CAMILLE LAPIERRE

Né le 1er Juillet 1931 à Bou-Caïd (Alger)

POUR L'OBTENTION DU GRADE DE "DOCTEUR EN MÉDECINE"

Examineurs de la Thèse	{	MM. J. TERRACOL, Professeur, <i>Président</i>	{	<i>Assesseurs</i>
		E. MOURGUE-MOLINÈS, Professeur		
		E. NÈGRE, Agrégé		
		A. PAGÈS, Maître de Conférences Agrégé		



PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Professeurs honoraires

MM. L. RIMBAUD, BOUDET, EUZIERE, doyen honoraire,
J. DELMAS, MARGAROT, PECH, BAUMEL, CARRIEU
AIMES, ETIENNE

Professeurs

Chaires :

Anatomie	MM. LAUX.
Histologie	TURCHINI, <i>assesseur</i>
Physiologie	HEDON.
Physiologie appliq. et pharmacodynamie.	LOUBATIERES.
Chimie biologique médicale et toxicologie	CRISTOL.
Physique médicale	BENEZECH.
Anatomie pathologique et hématologie..	CAZAL.
Microbiologie et virologie	CARRERE.
Hist. natur. méd., parasitol. et méd. exot.	HARANT.
Pathologie et thérapeutique générales	P. PAGES.
Pathologie expérimentale	PASSOUANT.
Thérapeutique et clinique des malad. inf.	JANBON.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	BERT.
Hygiène	BOUCOMONT.
Médecine légale et médecine sociale	FOURCADE.
Technique opératoire et chir. expériment.	N...
Pathologie et clin. propédeutique chir...	MOURGUE-MOLINES.
Pathologie et clinique propédeutique méd.	A. PUECH.
Clinique médicale	GIRAUD, <i>doyen</i> .
— — — — —	BOULET.
Clinique chirurgicale	LAPEYRE.
— — — — —	G. ROUX.
Clinique obstétricale	CADERAS de KERLEAU.
Clinique des maladies mentales et nerv.	LAFON.
Clinique des mal. des enf. et hyg. 1 ^{er} âge	CHAPTAL.
Clinique de dermatologie et syphiligraph.	P. RIMBAUD.
Clinique chirurgicale infantile et orthop.	LAPEYRIE.
Clinique urologique	TRUC.
Clinique gynécologique	JOYEUX.
Clinique ophtalmologique	DEJEAN.
Clinique d'oto-rhino-lar. et chir. max.-fac.	TERRACOL.
Clinique pneumo-phthisiologique	VIDAL.
Clinique rhumatologique	SERRE.
Clinique neuro-chirurgicale	GROS.
Carcinologie	LAMARQUE.
Electro-radiologie	BETOULIERES

Professorat à titre personnel :

Histologie	GRANEL.
------------------	---------

Professeur sans chaire

Bactériologie	RENOUX (<i>détaché</i>).
---------------------	----------------------------

Maitres de conférences agrégés et agrégés en exercice

	MM.
Anatomie	GUERRIER, <i>m. de c. agr.</i>
Histologie	SENTEIN, <i>m. de c. agr.</i>
Physiologie	MACABIES, <i>m. de c. agr.</i>
Physique médicale	SUQUET, <i>m. de c. agr.</i>
Chimie médicale	CRASTES de PAULET, <i>m. de c. agr.</i>
Bactériologie	J.-J. ROUX, <i>m. de c. agr.</i>
Parasitologie	RIOUX, <i>m. de c. agr.</i>
Anatomie pathol.	A. PAGES, <i>m. de c. agr.</i>
Pathologie expér.	CADILHAC, <i>m. de c. agr.</i>
Pharmacologie	BOUYARD, <i>m. de c. agr.</i>
Hygiène	BRUNEL, <i>m. de c. agr.</i>
Médecine	BERTRAND, <i>agr.</i>
—	LATOURE, <i>m. de c. agr.</i>
—	MIROUZE, <i>agr.</i>
—	LEVY, <i>agr.</i>
—	P. PUECH, <i>agr.</i>
—	BARJON, <i>agr.</i>
Chirurgie	NEGRE, <i>agr.</i>
—	ROMIEU, <i>m. de c. agr.</i>
—	MARCHAL, <i>agr.</i>
—	CARABALONA, <i>agr.</i>
—	BORIES-AZEAU, <i>agr.</i>
Obstétrique	DURAND, <i>agr.</i>
Pédiatrie et puér.....	JEAN, <i>agr.</i>
Ophtalmologie	VIALLEFONT, <i>agr.</i>
Stomatologie	FRANCHEBOIS, <i>agr.</i>
Neuro-psychiatr.	LABAUGE, <i>agr.</i>

Agrégé chargé de cours sans limite de temps

Pathologie respiratoire	BALMES, <i>agrégé libre.</i>
-------------------------------	------------------------------

Enseignements complémentaires

Des conférences annexes régulières renforcent l'enseignement de base de ces diverses disciplines. D'autres assurent des enseignements complémentaires (embryologie, sérologie, chirurgie de la tuberculose, clinique gastro-entérologique, cardiologie, médecine exotique, anesthésiologie, odonto-stomatologie, médecine du travail, biologie de l'éducation physique, etc...).

A MA FEMME

A MON FILS, CHRISTOPHE

A MES PARENTS

A MES BEAUX-PARENTS

A TOUS LES MIENS

A TOUS MES AMIS

A notre président de thèse :

Monsieur le professeur J. TERRACOL,

*Commandeur de la Légion d'Honneur,
Professeur d'oto-rhino-laryngologie
et de chirurgie maxillo-faciale*

Il nous a fait le grand honneur de nous confier ce travail, qui lui est cher et nous a permis de le mener à bonne fin.

Qu'il veuille bien trouver, dans ces pages, l'expression de notre gratitude et l'assurance de notre reconnaissance.

A notre Jury de thèse :

Monsieur le Professeur E. MOURGUE-MOLINES

*Professeur de pathologie
et de clinique propédeutique chirurgicales*

Il nous a fait l'honneur d'accepter de juger notre thèse.

*Qu'il veuille trouver ici l'expression de nos respectueux
sentiments et de nos sincères remerciements.*

Monsieur le Professeur agrégé E. NEGRE

Monsieur le Professeur agrégé A. PAGES

*Ils ont bien voulu faire partie de notre Jury. Nous les
prions d'accepter nos remerciements respectueux.*

A Monsieur le Professeur agrégé A. GUIBAL.

Il n'a cessé au cours de nos études de nous témoigner sa bienveillance. Nous lui devons beaucoup et sommes heureux, en cette circonstance, de lui exprimer toute notre gratitude et notre reconnaissance.

A Monsieur le Docteur H.L. GUIBERT.

Ses conseils et son expérience en anatomie pathologique nous ont été d'un précieux concours. Qu'il trouve ici l'expression de notre sincère gratitude.



A tous nos maîtres de la Faculté de Médecine de Montpellier.

A Monsieur le Docteur R. SIMONOT, chirurgien des Hôpitaux de Nîmes.

Il a toujours été pour nous un maître plein d'indulgence, de générosité et de bienveillante compréhension. Qu'il veuille accepter le témoignage de notre respectueuse reconnaissance.

A Monsieur le Docteur L. FABRE, oto-rhino-laryngologiste des Hôpitaux de Nîmes.

Avec toute notre reconnaissance pour le bienveillant intérêt qu'il nous a constamment témoigné au cours de notre internat. Il nous a suivi dans l'élaboration de ce travail, nous prodiguant sans cesse ses conseils éclairés. Qu'il veuille bien accepter l'hommage de notre très vive gratitude.

A Messieurs les Docteurs G. FAYOT, A. GAUJOUX, M. COULON, G. ANDRIE, chirurgiens des Hôpitaux de Nîmes.

En témoignage de notre profonde reconnaissance pour l'enseignement qu'ils nous ont prodigué.

★★

A tous les médecins des Hôpitaux de Nîmes.

A mes camarades d'Internat.

INTRODUCTION

Il existait, pour Harvey, deux points de jonction directe entre les artères et les veines : le cœur et les capillaires. Léalès-Léalès et, plus tard, Sucquet démontrèrent l'existence, en certains secteurs du réseau circulatoire, de « courts-circuits », placés en dérivation sur le courant sanguin : LES ANASTOMOSES ARTERIO-VEINEUSES.

Ces anastomoses artério-veineuses font partie du « système chémo-pressio-régulateur » de Lattes, exerçant une activité vaso-régulatrice locale et générale. Ce système est constitué par les éléments suivants :

— *le tissu chromaffine, comprenant les paraganglions proprement dits (médullaire surrénale) et les cellules chromaffines des ganglions sympathiques viscéraux de la chaîne thoraco-lombaire, du plexus cœliaque et du plexus pelvien. Ce tissu possède une réaction chromaffine positive. Il sécrète de l'adrénaline ou de la noradrénaline.*

— *les paraganglions non chromaffines comprenant le paraganglion rétro-carotidien (Luschka), le paraganglion jugulaire et le paraganglion tympanique (Guild, Krause et Valentin), le paraganglion intravagal et juxtavagal (Muratori et White), le paraganglion aortique (Pénitschka), le paraganglion ciliaire (Bolar et Pribek). Ces paraganglions possèdent une fonction chémo-réceptrice électivement sensible aux variations du pH sanguin et aux concentrations du CO₂ sanguin. Ils sont constitués par un ENSEMBLE D'ANASTOMOSES ARTERIO-VEINEUSES, noyées dans un tissu paraganglionnaire dont les cellules ne prennent pas le chrome.*

— *le sinus aortique et le sinus carotidien, destinés à la réception des variations de pression du sang (Heymans).*

— *les ANASTOMOSES ARTERIO-VEINEUSES ou glomus neuro-myo-artériels de Masson qui exercent un rôle pressio-récepteur et thermo-régulateur.*

Récemment, Sirtori et Veronesi rattachent, à ce système, les péricytes ou « cellules de Zimmermann ». On sait, depuis Stout, que ces cellules possèdent une activité fonctionnelle vaso-régulatrice régionale spécifique. C'est une question de la plus grande importance que l'on doit connaître, mais qui dépasse largement le cadre de ce travail consacré aux anastomoses artério-veineuses.

DEFINITION

A la périphérie des organes, existe, d'un côté, le système artériolaire et ses nombreux « dispositifs de bloc » ; de l'autre, le système veineux, également doté de « dispositifs de bloc ».

Entre ces deux systèmes, et en dehors de la voie capillaire, des communications permettent au sang de passer directement d'un système dans l'autre, sans emprunter la voie capillaire (fig. 1). Ce sont des « circuits - courts », des « shunts », branchés sur le système circulatoire. Ces shunts

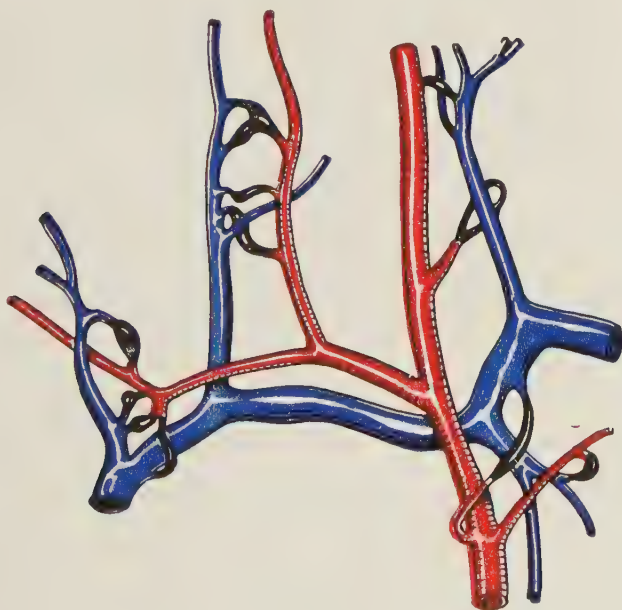


Fig. 1. — Les anastomoses artério-veineuses (en noir).
(Schéma d'après Clara)

ou anastomoses artério-veineuses possèdent des « dispositifs de bloc » et règlent la circulation périphérique, par déviation d'une quantité plus ou moins importante de sang, suivant les nécessités fonctionnelles.

Ces anastomoses artério-veineuses ou canaux de Sucquet ont les caractéristiques essentielles suivantes :

— Ce sont des communications reliant directement une artériole à une veinule et permettant un « court circuitage » du territoire capillaire, situé en aval.

— Ce sont des communications normales, ce qui les distingue des fistules artério-veineuses d'origine traumatique et des fistules artério-veineuses spontanées et congénitales.

— Elles sont capables de contractions (Clara, Staube-sand) et possèdent des « dispositifs de bloc » pouvant obs-truer plus ou moins complètement leur lumière.

— Elles n'ont pas un caractère capillaire.

— Elles ont toutes, *un système cellulaire spécifique sans lequel on ne peut parler d'anastomoses artério-veineuses : « les cellules épithélioïdes ».*

— Leur morphologie générale est particulière.

Il nous a semblé intéressant de rechercher les travaux épars qui ont été publiés sur ce sujet, de les étudier et de les réunir dans une étude d'ensemble en insistant sur les anas-tomoses artério-veineuses et les paraganglions non chroma-fines de la tête et du cou.

LES BASES DE DEPART

L'EXPERIENCE DEMONSTRATIVE DE SUCQUET

En 1628, Harvey établit, de la sorte, le schéma de la circulation sanguine : cœur, artères et veines. Malpigi, en 1661, découvre les capillaires et complète ce schéma, qui demeure inchangé jusqu'au début du XVIII^{me} siècle. Après ces travaux, on enseigne pendant de nombreuses années, que l'appareil circulatoire forme un circuit fermé, constitué par le cœur, les artères, les capillaires et les veines.

Mais, en 1707, *apparaît la notion d'anastomose artérioveineuse* ; elle est dûe, on le présume, à Léalès-Léalès qui fait connaître l'existence possible d'une communication directe entre la veine et l'artère spermatique.

Berres, en 1837, entrevoit ces anastomoses dans les organes érectiles et Jean Müller écrit, en 1844, qu'il existe, dans le corps caverneux des organes génitaux, des artères de conformation hélicine, débouchant directement dans les lacs veineux du tissu érectile.

Mais c'est à Sucquet (1), que revient le mérite d'avoir démontré expérimentalement, en 1860, la présence d'anastomoses directes entre les artères et les veines. Injectant une substance colorée dans les artères de la main, il observe qu'une partie du liquide passe dans les veines homonymes, avant que ne soit imprégné le réseau capillaire. Une seule explication : l'artère et la veine communiquent autrement que par des capillaires.

Sucquet découvrit, au microscope, ces anastomoses, dans le lit unguéal, la pulpe digitale et la peau des éminences thénar et hypothénar.

De nombreux auteurs, par la suite, confirment l'existence de tels vaisseaux que les anatomistes considèrent classiquement comme des canaux dérivatifs.

Hoyer (1877), les retrouve dans les rameaux de l'artère auriculaire postérieure.

En 1885, dans son livre « Circulation locale », Bouceret raisonne en physiologiste et distingue « La circulation nutritive », réservée aux artères et « La circulation fonctionnelle », réservée aux canaux de Sucquet.

Grosser (1901), précise l'histologie du segment artériel contractile (2).

Vastarini-Crési (1902) confirme ces travaux et dresse la carte de répartition des anastomoses artério-veineuses chez l'Homme et certains animaux (3).

En 1907, Von Shumacher (4) établit l'homologie des anastomoses artério-veineuses du glomus coccygien et des glomérules caudaux des animaux par la présence de « *cellules épithélioïdes* ».

En 1919 et en 1932, Keiffer étudie les formations glomiques de l'utérus.

M. Masson enfin, en 1924, publie le premier travail d'ensemble, ouvrage fondamental sur les anastomoses artério-veineuses, auxquelles il donne le nom de « glomus-myo-artériel » (5).

Depuis, de nombreux auteurs se sont intéressés aux anastomoses artério-veineuses : R. T. Grant (transillumination), Bland (7), et ensuite, E. R. et E. L. Clark (chambres transparentes) (9-13-45).

Plus récemment, nous relevons, traitant de la morphologie des anastomoses artério-veineuses, les travaux de Clara (15-46), Spanner (8), Watzka (11), Rotter, Staubesand (33) (Ecole allemande), Bucciantie (24-27), Conti (23-34-52), Castigli, Muratori (20) et Rossatti (48) (Ecole italienne), Pritchard, Daniel et Dawes (39) (Oxford).

Curtillet (16), Tischendorf (14-26), Schrøedder (30-35) et Scøedel, Staubesand (33) et Luckner, Lambert (49) se sont penchés sur les problèmes physiologiques.

Du point de vue clinique, on lira avec intérêt les travaux de Piulachs (90), Vogler, Malan (105), Terracol (36-38-43) et la thèse remarquable de A. Kieny (111), inspirée par R. Fontaine (1958).

Tel est l'essentiel des notions historiques sur la découverte et l'étude de ces anastomoses artério-veineuses. Considérées pendant longtemps comme des anomalies ou « de simples accidents morphologiques » (Testut), R. Leriche a pu écrire à leur sujet : « Les antiques canaux de Sucquet, considérés pendant longtemps comme une curiosité sans intérêt — si tant est que leur existence fut certaine — ont affirmé, de nos jours, leur réalité ».

LE TRAVAIL FONDAMENTAL DE P. MASSON

LE GLOMUS NEURO-MYO-ARTERIEL NORMAL

C'est à Masson (5-12) que revient le mérite d'avoir décrit d'une façon précise les anastomoses artério-veineuses, à propos des anastomoses artério-veineuses glomérulaires.

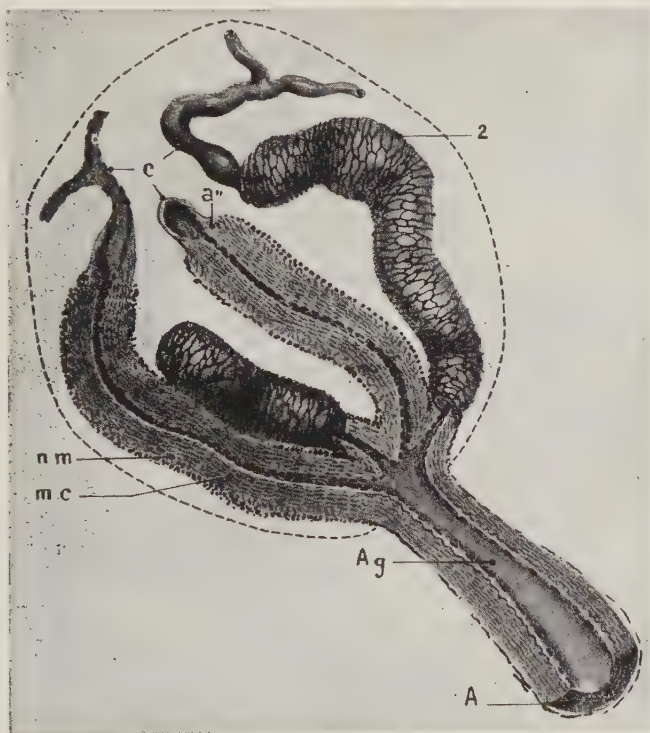


Fig. 2. — Le glomus schématique (P. Masson).

A, artère-mère d'un cône artériel ; Ag, artère afférente d'un glomus avec quatre artéριο-musculaires ; mc, couches de fibres lisses circulaires ; nm, couche neuro-musculaire ; c, capillaires efférents ; a'', artère glomique en coupe longitudinale ; 2, artère glomique avec la résille qui l'entoure.

D'une façon schématique, le glomus est constitué par un ensemble d'anastomoses artério-veineuses, encadrées par une enveloppe de tissu collagène (fig. 2).

Entre les vaisseaux, se trouvent des cellules dites « épithélioïdes » et de nombreuses fibres nerveuses.

C'est à ce complexe anastomotique, que P. Masson a donné le nom de « glomus neuro-myo-épithélioïde ».

A un faible grossissement, sur une coupe d'un glomus coloré au trichrome de Masson, le glomus apparaît comme une masse arrondie, constituée par un enchevêtrement de tubes sinueux, enroulés sur eux-mêmes. Leur cavité axiale est très étroite. Leur paroi est formée par plusieurs couches de cellules.

Au pôle profond de chaque glomus, anastomose entre une artériole et une veinule collectrice, aboutit une artériole à lumière large, encerclée par des fibres musculaires circulaires.

Du pôle superficiel et de ses bords latéraux s'échappent, deux, quatre ou six petits canaux gorgés de sang qui suivent un trajet sinueux et se raccordent, les uns, à des capillaires de voisinage les autres, directement à des veines.

Si l'on suit l'artère afférente dans le dispositif, on voit qu'elle s'y épanouit, de façons diverses, en vaisseaux sinueux, de calibre réduit, avec une paroi épaisse et multi-cellulaire. Chacun de ces vaisseaux répond à l'un des tubes enchevêtrés, mais non anastomosés, non ramifiés, qui par leur ensemble constituent la plus grande partie du glomus.

En approfondissant l'étude de la structure des rameaux artériels, on s'aperçoit que leur lumière étroite est bordée par un endothélium à grosses cellules, plates ou cubiques, à cytoplasme dense, à noyau volumineux et ovoïde. Cet endothélium repose sur un treillis collagène, doublé par cinq ou six couches de cellules fusiformes, d'orientation presque circulaire. Ces cellules, courtes et trapues, ont un noyau ovoïde, entouré par une lame cytoplasmique, dans laquelle on distingue des myofibrilles périphériques. Ces myofibrilles sont plus abondantes dans les cellules contiguës à l'endothélium.

La moitié environ de l'épaisseur de la paroi vasculaire est représentée par cette tunique musculaire circulaire. Elle se continue, vers l'extérieur, par une tunique formée de cellules orientées capricieusement et qui émettent des prolongements grêles et sinueux qui semblent s'anastomoser en un réseau inextricable.

Certaines d'entre elles tranchent sur leurs voisines par leurs contours réguliers, leur forme sphérique, leur noyau

à gros nucléole, en un mot, par leur aspect « *épithélioïde* » (P. Masson) (fig. 3).

C'est là, l'élément essentiel.

La paroi vasculaire est doublée par une résille très serrée, à mailles circulaires, constituée par des prolongements cellulaires qui s'insinuent en se groupant et en s'anastomosant dans le tissu fibreux qui borde le vaisseau. Ce sont des fibres amyéliniques qui se raccordent avec le réseau péri-artériel de l'artère afférente.

Ainsi, les vaisseaux du glomus possèdent une paroi épaisse qui continue la paroi de l'artère afférente et qui est consti-

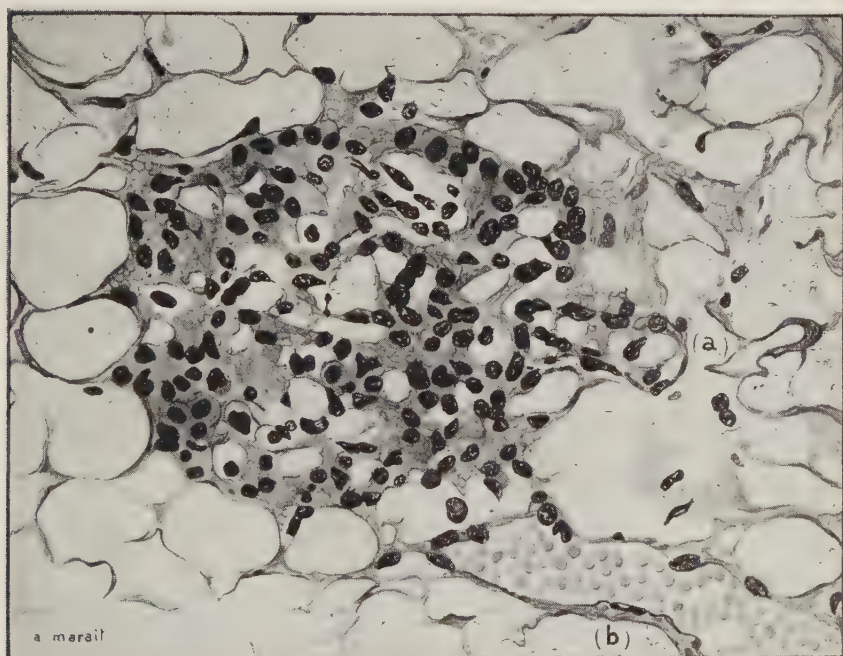


Fig. 3. — Le glomus neuro-myo-artériel de P. Masson.

- (a) le peloton vasculaire artério-veineux et les cellules glomiques.
- (b) vaisseau éfférent.

tuée par des fibres lisses circulaires. Ce sont donc des vaisseaux artériels. Cependant ces artérioles n'ont pas de limitante élastique interne, ce qui leur permet de se rétracter à l'extrême et, même, d'effacer complètement leur lumière. Les couches externes de leur paroi sont formées par des cel-

lules du type ambigü, myoïde, schwannien ou épithélioïde. Ces cellules sont en continuité avec le riche réseau amyélinique qui entoure chaque vaisseau du dispositif.

Tous ces éléments, rattachés les uns aux autres par des types intermédiaires, forment *un système neuro-musculaire*, de type particulier, résultant vraisemblablement d'une différenciation locale de la paroi musculaire artérielle.

« D'où le nom de glomus neuro-myo-artériel que je propose de donner à cet ensemble, constitué par les vaisseaux à paroi neuro-musculaire ». (P. Masson). (fig 3).

Quel que soit son siège, cutané, para-vasculaire, ou viscéral, toute anastomose artério-veineuse obéit au schéma de P. Masson.

LA MORPHOLOGIE

DES ANASTOMOSES ARTERIO-VEINEUSES

Au cours de ces dernières années, l'étude du système vasculaire a retenu l'attention des morphologistes sur les anastomoses artério-veineuses et leurs dispositifs spéciaux, capables de favoriser, ralentir ou dévier le courant sanguin.

A la lumière de ces travaux, on ne doit plus considérer les artères, les veines et, en particulier, les anastomoses artério-veineuses, comme de simples tubes élastico-musculaires inertes, dans lesquels circule la masse sanguine, propulsée à chaque systole. Ces vaisseaux, en effet, sont des tubes vivants, animés de mouvements propres, capables d'adapter, par des « dispositifs de bloc », le débit sanguin aux besoins des différents organes et de régler la quantité de sang selon ces besoins.

L'étude du fonctionnement anormal ou pathologique de ces canaux dérivatifs permet de modifier de nombreuses notions étiologiques que l'on croyait acquises, de nos jours.

LA DISTRIBUTION

DES ANASTOMOSES ARTERIO-VEINEUSES

Les anastomoses artério-veineuses ont été décrites dans toutes les parties de l'organisme (Clark, Shumacher, Bourceret, Grosser, Vastarini-Crési, Clara, Hoyer, Hyrtl, Arnold, Spanner, Sucquet, Bucciante, Masson, Dal Zotto, Gasparini, Fontaine, Hirsch, Conti, Terracol...). Elles sont, cependant, plus fréquentes dans le revêtement cutané, les appareils digestif, respiratoire et génito-urinaire. Leur présence, dans le système nerveux central, est discutée.

On les a observées, en particulier, dans la sous-muqueuse de l'estomac (de Buscher), le myocarde (de Buscher, Conti, Hirsch), l'hypophyse (Collin), l'utérus (Lundgren), le palais mou, la prostate, le vagin, l'oreille interne, la muqueuse

pituitaire, les glandes axillaires, les vasa-vasorum, le canal déférent (Watzka), les phalanges osseuses des doigts, l'épiphyse radiale (Staubesand, Rustishauser, de Marneffe, Prichard et Schorn), les os du carpe (Scholder), la tête fémorale (Trueta et Harrison), les vertèbres coccygiennes (Clara et Zahn) ; également, dans les régions articulaires (Muratori, Luna, Lang et Staubesand).¹

Tout récemment, Conti les a étudiées dans le pénis (34).

Kieny, dans sa thèse, en donne la répartition et la topographie pour les membres. (111).

L'anatomie comparée a permis d'observer ces anastomoses artério-veineuses chez de nombreux animaux (ganglions lymphatiques pancréatico-intestinaux du Bœuf, utérus du Chevreuil). Nous rappellerons aussi, le pavillon auriculaire du Lapin qui a permis de fructueuses études « in vivo » (Clark).

LES ANASTOMOSES ARTERIO-VEINEUSES

DE LA TÊTE ET DU COU

La présence des canaux de dérivation dans le système nerveux central est encore très discutée. Cependant, Testut aurait reconnu des anastomoses artério-veineuses dans la pie-mère, en 1889. Axel Key et Retzius les auraient déjà observées, en 1875, dans le feuillet interne de la dure-mère. Pour Fontaine (241), les canaux de Sucquet existent dans l'encéphale et ses enveloppes.

Les anastomoses artério-veineuses ont été étudiées dans les os et les muscles, en particulier dans le muscle sterno-cleido-mastoïdien (Bucciante) ; dans les lèvres et la langue de l'Homme et de nombreux animaux (Sucquet, Maerk, Brown, Dabelow, Prichard et Daniel) ; dans les gencives (Sucquet, Gasparini, Brown, Marjorie, Prichard) ; dans le voile du palais, en particulier, la luette ; dans la corde vocale (Bosviel, Terracol) ; dans les amygdales (Hayek et Pagano).

Ces anastomoses artério-veineuses existent, aussi, dans le cartilage et la pointe du nez, dans la muqueuse pituitaire et dans les cavités annexes des fosses nasales (Patzelt, Maerk, Hoyer, Harkins, Terracol) ; dans la peau du front et du pavillon de l'oreille (Masson, Gasparini, Prichard et Daniel) ; dans les paupières et la glande lacrymale (Péto-Parvis) ; dans la glande sous-maxillaire (Spanner) ; dans les glomus jugulaire, carotidien et dans tous les paragan-

glions non chromaffines de la tête et du cou (Guild, Lattes et Waltner, Terracol et Guerrier).

On les rencontre, de plus, dans l'œsophage (Brindley), le larynx (Dal Zotto) et la trachée (Pirro, Conti, Taccani et Seman).

LES MOYENS D'ETUDE

Les méthodes directes permettent la visualisation directe et précise des anastomoses artério-veineuses. Ces méthodes comprennent les techniques basées sur la double injection artérielle et veineuse de solutions diverses aqueuse, gélatineuse ou résineuse. Ces techniques permettent de voir directement les anastomoses artério-veineuses par des procédés divers, micro-dissection, macération, radiographie ou étude microscopique directe (Bourceret, Lejars-Mouret, Donatio, Muzzi, Batson, Trueta, Clara et Grosser).

Les méthodes histologiques des coupes en séries après coloration ou préparation par injection de solution aqueuse ou alcoolique ont été employées par Arnold, Hoyer et Muratori.

Rappelons les méthodes de visualisation directe « in vivo », suggérées par Sandison, appliquées par R. L. Clark et améliorées par Williams, Eberth, Curtillet, Tischendorf et Curri (transillumination, chambres transparentes).

Récemment, a été mise au point la microradiographie : l'injection de produits opaques aux rayons X donne une image directe des anastomoses artério-veineuses (Roelher, Bellman, Barclay, Trueta).

Rappelons enfin l'épimicrostéréoscopie proposée par Wirno.

Les méthodes indirectes se basent sur l'injection artérielle de diverses substances (solution colorée de Sucquet ; suspension de Vulpian ; mélange gélatineux de Bourceret ; injections corpusculaires ou de substances radioactives) que l'on recherche et que l'on contrôle dans le système veineux de retour (Vulpian, Prinzmetal et Simkin, Schröedel).

La pléthysmographie permet d'évaluer le flux sanguin capillaire (Luckner, Schoeder, Lambert).

Les méthodes basées sur la tension interfaciale permettent d'évaluer le diamètre des anastomoses artério-veineuses (Gordon, Flascher et Drury).

Enfin, les méthodes métaboliques, applicables à certains organes (reins, poumons) permettent de connaître la valeur de leur circulation capillaire.

LES DIMENSIONS DES ANASTOMOSES

ARTERIO-VEINEUSES

Ces dimensions ont été diversement appréciées avec parfois des différences considérables. Pour Sucquet et Bourceret, elles varient autour de 1 mm. Pour Hoyer et Grosser, le diamètre moyen est de 0,22 mm ; pour Prinzmetal, il oscille entre 10 et 400 microns. Schermann et Newmann affirmèrent que le diamètre maximum des « courts-circuits » ne dépasse pas 140 microns.

LA STRUCTURE HISTOLOGIQUE ET LA CLASSIFICATION

La morphologie structurale des anastomoses artério-veineuses est complexe. Nombreuses sont les systématisations proposées.

Clara (15-46), se basant sur le fait que les attributs secondaires ou « dispositifs de bloc » des anastomoses artério-veineuses sont constants, les classe en trois groupes fondamentaux :

Dans le groupe I, l'anastomose possède un sphincter musculaire ; dans le groupe II, les sphincters sont nombreux et dans le groupe III, l'anastomose, formée par la terminaison d'une artériole ne possède pas de sphincter.

★★

Schumacher (10) et Watzka (11) basent leur classification sur la présence des cellules myo-épithélioïdes dans la paroi des anastomoses artério-veineuses.

★★

Pour Spanner (8-28), il existe trois types essentiels d'anastomoses :

— le type I est formé par une anastomose longue et sinueuse, constituant un peloton musculaire.

— le type II comprend les anastomoses à trajet linéaire et dans leur paroi se trouvent des cellules myo-épithélioïdes.

— le type III enfin, est constitué par les anastomoses qui sont directement formées par la terminaison d'une artériole.

★
★★

Staubesand (33) distingue des anastomoses en pont (Brücke-anastomosen) sans cellules épithélioïdes ; des anastomoses artério-veineuses simples avec cellules épithélioïdes ; (*artério-venöse Verbindungen*) et des organes glomiques ou glomus de Masson (*Glomusorgan*).

★
★★

La systématisation proposée par Bucciante (24-27) sert de base aux classifications actuelles. S'appuyant sur les caractères morphologiques, Bucciante sépare les anastomoses artério-veineuses en deux groupes d'inégale importance.

— les anastomoses artério-veineuses du groupe I sont caractérisées par la communication directe d'une artère avec une veine, sans interposition d'un canal intermédiaire ou anastomotique proprement dit. Elles sont peu fréquentes.

— les anastomoses artério-veineuses du groupe II sont caractérisées par la présence d'un segment intermédiaire, nettement individualisé, avec des caractères structuraux propres. D'après la morphologie de ce segment intermédiaire, Bucciante propose deux sous-groupes :

Sous-groupe A :

Le trajet du segment anastomotique est simple, rectiligne ou légèrement sinueux.

Sous-groupe B :

Le segment intermédiaire est représenté par des anses nombreuses, sinueuses, entortillées sur elles-mêmes, intriquées avec l'artère afférente et la veine efférente, elles-mêmes tortueuses. Le tout constitue un « peloton glomérulaire ».

★
★★

Rossati, étudiant les caractéristiques structurales des anastomoses artério-veineuses du secteur nasal, signale la présence de deux types de « courts-circuits » :

Le premier type a un décours sinueux, une lumière très étroite, un seul segment intermédiaire. Il comporte un contingent myo-épithélioïde important.

Le *second type* est composé d'un segment intermédiaire intercalé entre un segment artériolaire et un segment veineux.

★★

Plus récemment, Bertelli et Rugani divisent les anastomoses artério-veineuses en *typiques* et *atypiques*. Les typiques se caractérisent par leur canal intermédiaire ou portion anastomotique proprement dite.

★★

Tout dernièrement, G. Conti (52) distingue deux groupes fondamentaux, nettement caractérisés par une architecture et une structure propres.

Les anastomoses artério-veineuses du type I n'ont pas de trajet intermédiaire entre l'artère et la veine ; l'artère donne naissance à une branche latérale qui a la structure d'une veine et débouche dans une veine de plus gros calibre.

Dans les anastomoses artério-veineuses du type II, il existe, entre l'artère et la veine, un segment intermédiaire ou anastomose proprement dite. Ce segment anastomotique présente un tracé plus ou moins contourné et sa paroi est marquée, dans la plupart des cas, par la présence d'éléments caractéristiques : les *cellules épithéloïdes*.

★★

Nous adopterons ici, la classification proposée par le Professeur Terracol (43) qui les divise en trois groupes :

I) les anastomoses en X (anastomoses du groupe I de Bucciante).

II) les anastomoses en H (anastomoses du groupe II, sous-groupe A de Bucciante) ; c'est le « type résille », de P. Masson.

III) les anastomoses artério-veineuses glomérulaires (anastomoses du groupe II, sous-groupe B de Bucciante).

LES ANASTOMOSES ARTERIO-VEINEUSES EN « X »

(Groupe I de Bucciante)

L'artère et la veine sont accolées latéralement en un point et communiquent, à cet endroit, directement, sans interposition d'un canal anastomotique. L'ensemble a grossièrement la forme d'un X allongé (fig. 4)

C'est l'analogie des fistules pathologiques artério-veineuses.

Le calibre de l'artère anastomosée est, en général, supérieur à 100 μ . La structure pariétale est sans particularité. Les parois de la veine anastomosée sont très minces, dépourvues de fibres musculaires et munies parfois de valvules nettement individualisées (Watzka).

Ces anastomoses possèdent de très rares cellules épithélioïdes. Pour être intéressée par une coupe, il est nécessaire que la section tombe au point exact de la communication artério-veineuse. De la sorte, dans de nombreux cas, elles passent inaperçues.

Du point de vue histologique, l'endothélium artériel de l'anastomose se continue avec l'endothélium veineux. La musculature de la *média* forme, dans la paroi artérielle, tout

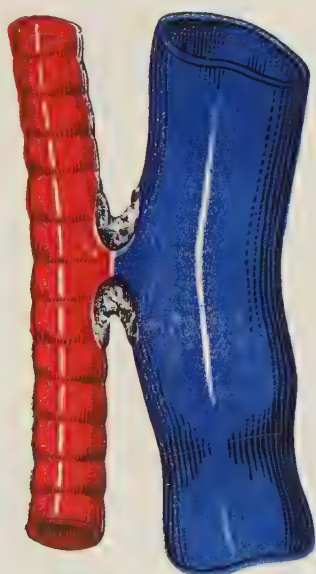


Fig. 4. — Anastomose artério-veineuse en « X ». (Groupe I de Bucciante). En noir, « le sphincter latéral ».

autour de l'embouchure veineuse, un épaissement ou « sphincter latéral », (fig 4), par opposition aux sphincters circonférentiels qui existent le long de l'artère. C'est là, l'élément du « dispositif de bloc ». Ce dispositif fonctionne en harmonie avec les dispositifs de bloc accessoires existant assez souvent, dans l'artère comme dans la veine, en amont et en aval de la communication (coussinets ou sphincters). Le jeu de ces sphincters, favorise ou contrarie la circulation

capillaire ; il peut la favoriser au maximum ou la rendre nulle.

★★

Les anastomoses en H et les anastomoses glomérulaires se différencient des anastomoses en X par le fait, que leur communication s'établit par l'intermédiaire d'un canal anastomotique structuralement différencié et composé de trois segments distincts, avec des caractères histologiques particuliers :

- un segment artériel,
- un segment intermédiaire ou anastomotique proprement dit,
- un segment veineux.

Le segment intermédiaire s'abouche directement, d'un côté, avec le segment artériel et, de l'autre, avec le segment veineux. Ces anastomoses sont disséminées dans tout l'organisme. Leur présence, dans le système nerveux central est, pour le moment, seule en discussion.

LES ANASTOMOSES ARTERIO-VEINEUSES EN « H »

(groupe II, type A de Bucciante; type résille de Masson)

Les tronçons artériels et veineux, parallèles, sont réunis entre eux par un canal anastomotique. L'ensemble forme grossièrement la lettre H (Fig. 5).

Ces anastomoses ont été trouvées dans de nombreuses régions de l'organisme : dans le pavillon de l'oreille (Sucquet, Shumacher, Clara et Clark) ; dans la pointe du nez (Hoyer) ; dans le vestibule du larynx (Dal Zotto) ; dans la glande sous-maxillaire (Spanner) ; dans la langue, les gencives, la muqueuse jugale (Gasparini, Brown, Marjorie, Prichard) ; dans la prostate, l'utérus, le cœur et les vasa vasorum (Conti).

La constitution histologique varie selon le segment anastomotique considéré.

Le segment artériel a un calibre extérieur variant entre 30 et 220 microns. Ce segment présente les mêmes caractères structuraux que ceux des artéioles de même calibre : adventice plus ou moins vascularisée ; média formée de fibres musculaires ; intima composée d'un endothélium, doublé par une lame élastique interne, continue ou réduite à quelques fibres longitudinales. Il possède des dispositifs

de bloc, et le passage au segment intermédiaire ne se fait que progressivement.

Dans le segment intermédiaire ou anastomotique proprement dit, la paroi est plus épaisse et la lumière plus étroite. Cette épaisseur pariétale est due à une hypertrophie considérable de la musculature longitudinale de l'intima, en dedans de la membrane élastique interne. Ces hypertrophies musculaires peuvent former un manchon continu tout autour de la lumière ou plusieurs colonnettes adjacentes les unes aux autres, donnant à la coupe, un aspect étoilé.

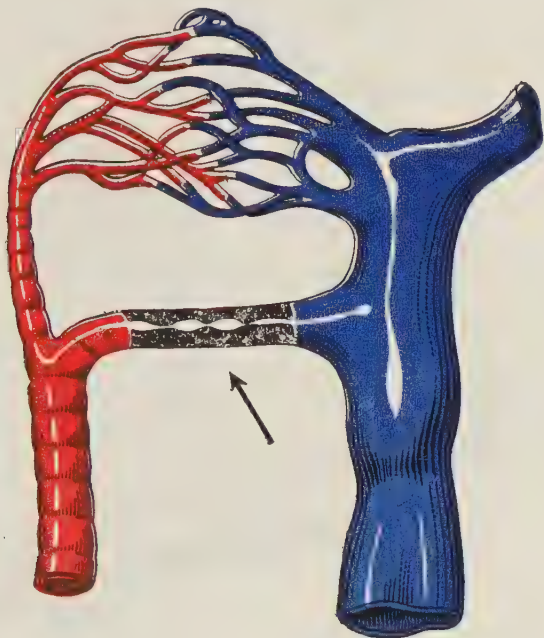


Fig 5. — Anastomose artério-veineuse en « H ». (Groupe II, type A de Bucciante). En noir, le segment intermédiaire).

Ce segment anastomotique possède des éléments épithélioïdes. Il est dépourvu de lame élastique interne (Vastarini-Crési, Clara et Shumacher). Pour Bucciante, la quantité de tissu élastique varierait en sens inverse de celle des cellules épithélioïdes. S'il n'y a pas de transformation myo-épithélioïde des fibres musculaires, les éléments élastiques de la paroi sont nets et inversement.

Le passage au segment veineux se fait brutalement sans modification de structure.

La paroi du segment veineux est la plus mince ; par contre, la lumière anastomotique atteint ici son maximum. L'endothélium, très fin, est accolé à une fragile adventice.

LES ANASTOMOSES ARTERIO-VEINEUSES GLOMERULAIRES

(groupe II, type B de Bucciante)

Ces anastomoses (Fig. 6 et 7) ont été étudiées par P. Masson (5-12) dans les régions tactiles. Elles se différencient des anastomoses déjà étudiées par le nombre important de leurs « dispositifs de bloc » et par la ramification de leur segment anastomotique en deux ou plusieurs rameaux, groupés au sein d'une capsule neuro-collagène.

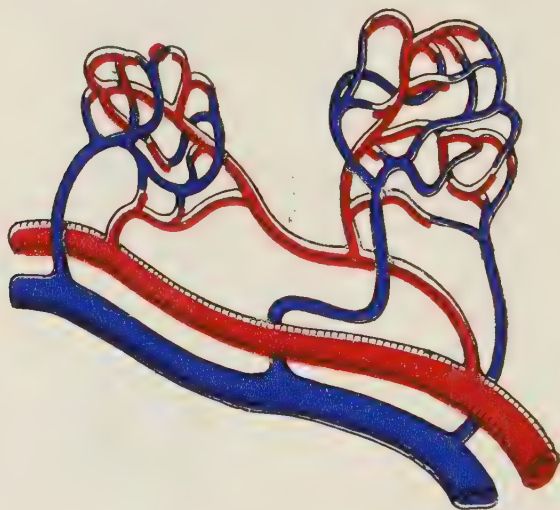


Fig. 6. — Anastomose artério-veineuse glomérulaire
(Groupe II, type B de Bucciante).
(D'après Shumacher).

Ces ensembles forment de véritables petits organes anastomotiques, attachés essentiellement à la régulation circulatoire périphérique. Malgré leur complexité architecturale, on peut les diviser en trois segments : *artériel*, *veineux* et *intermédiaire*.

Le segment artériel a un calibre qui varie entre 150 et 200 microns. Sa constitution est celle des artères de même calibre, avec des « dispositifs de bloc » plus nombreux.

Le segment intermédiaire est très sinueux (Fig. 7) et ses nombreuses ramifications, enchevêtrées dans tous les sens, forment le peloton glomérulaire (Fig. 6). Les fibres musculaires lisses de la paroi ont subi la transformation myo-épithélioïde.

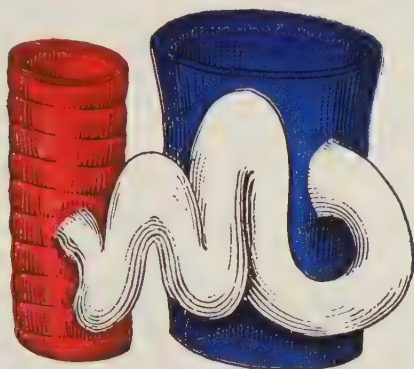


Fig. 7. — Anastomose artério-veineuse glomérulaire.
Le segment anastomotique proprement dit.
(D'après Gasparini).

Le segment veineux fait suite, sans transition, au segment intermédiaire. Sa paroi est très mince ; l'endothélium est recouvert par une fine adventice fibro-musculaire. Après un trajet sinueux, il se jette dans de larges lacs veineux.

LES CELLULES EPITHELIOIDES

Ce sont des cellules volumineuses, polyédriques, à cytoplasme clair sans aucune différenciation, sans granulation, sans myofibrille, contenant un gros noyau vésiculeux, très pauvre en chromatine et qui, parfois, remplit la totalité de la cellule (Fig. 8).

★★

Elles n'existent qu'en petit nombre dans les anastomoses

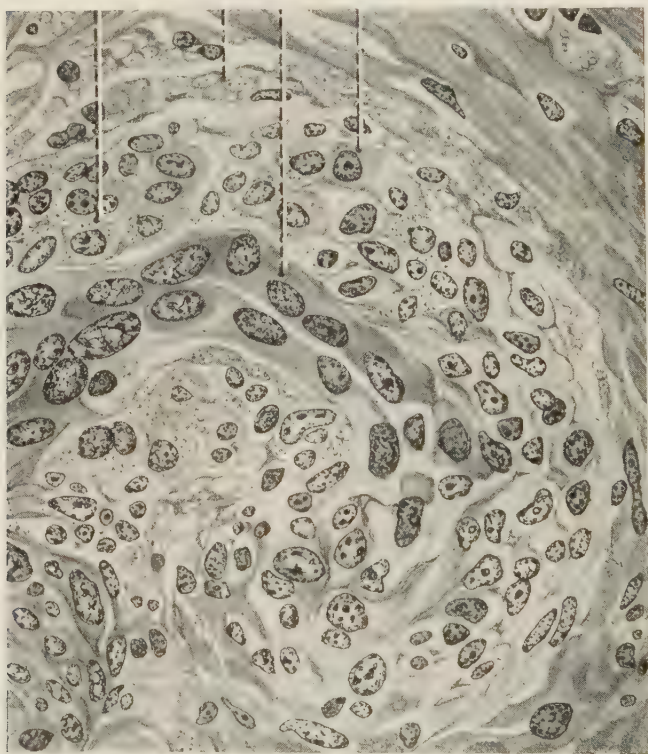


Fig. 8. — Les cellules épithélioïdes.

artério-veineuses en X. On les trouve, parfois, dans les anastomoses en H. Mais par contre, elles constituent la

caractéristique essentielle des anastomoses artério-veineuses glomérulaires.

Leur situation est variable. Tantôt, elles existent tout au long de l'anastomose et forment la couche interne de la paroi. Tantôt, au contraire, elles tapissent, plus ou moins complètement, la seule paroi du segment intermédiaire. Tantôt, enfin, on les trouve entassées en amas arrondis, faisant saillie dans la lumière de l'anastomose.

Du point de vue histologique, le terme « épithélioïde » indique uniquement un caractère cyto-architectural.

Dans les cloisons de séparation, apparaissent, en nombre considérable, des fascicules nerveux amyéliniques, en connexion intime avec les cellules épithélioïdes, et qui parfois, forment sur une coupe circulaire, des troncs nerveux (Brown, P. Masson).

★★

Les opinions divergent quant à leur origine et à leur nature.

Shumacher les fait dériver, à égalité, des myo-cellules et des cellules mésenchymateuses.

Masson leur attribue une origine neuro-musculaire.

Watzka les considère comme des myo-cellules indifférenciées.

Krompecher pense qu'il s'agit de cellules dérivées des angioblastes.

Benningoff explique leur naissance par une action purement mécanique : les cellules musculaires, avec leur noyau ovoïde, se disposent de façon irrégulière, se clarifient, s'appauvrissent en myofibrilles, puis, peu à peu, par suite des pressions, elles deviennent polyédriques, claires, avec un gros noyau. Cette théorie se trouve confirmée dans la conception des « *Quellzellen* » (Havlicek).

Pour Popoff, la cellule épithélioïde n'est pas une cellule différenciée mais une cellule musculaire lisse.

Pour Jackson, Balkin, Stout et Murray (63), c'est une

cellule qu'à décrite Zimmermann, en 1923, comme étant le péricyte.

Pour Clark, ces cellules dérivent des fibroblastes.

Quoi qu'il en soit, on semble admettre que la cellule épithélioïde dérive de la cellule de Maximov et Bloom, mastocyte indifférencié à potentialités multiples, plus petit que le fibroblaste mais de même forme. On le trouve dans le tissu conjonctif lâche, autour des capillaires néo-formés. Ce mastocyte se transforme soit en cellule musculaire lisse, soit en cellule épithélioïde.

★★

On a fait jouer de nombreux rôles à la cellule épithélioïde. Nous retiendrons trois fonctions principales :

La fonction mécanique :

C'est la théorie des « Quellzellen » de Havlicek. Selon leur état d'hydratation plus ou moins important, ces cellules augmentent ou diminuent de volume, provoquant ainsi une augmentation ou une réduction de la lumière anastomotique (Krompecher, Von Shumacher, Benningoff).

Ce rôle mécanique des cellules épithélioïdes a été critiqué par Clark, Curtillet et Sonomoto.

Il semble; cependant, à la lumière de recherches plus récentes, que ce soit la seule fonction certaine des cellules épithélioïdes.

La fonction humorale :

Les cellules épithélioïdes secrèteraient une substance chimique analogue à l'acétylcholine ou à l'histamine. Cette théorie fut émise par Von Shumacher en 1938 et admise plus tard par Spanner, Maerk, Goormaghtigh, Staubesand et Luckner.

Ces deux derniers auteurs ont extrait, en 1950, du glomus coccygien une substance douée d'une activité acétylcholinique.

La fonction réceptrice :

Pour Rotter et Grosser, les cellules épithélioïdes auraient une fonction neuro-réceptrice, chémo ou presso-réceptrice.

LES « DISPOSITIFS DE BLOC »

Ces dispositifs se trouvent, en nombre assez considérable, dans les anastomoses artério-veineuses en X et dans les anastomoses artério-veineuses glomérulaires. Physiologiquement, leur entrée en jeu conditionne l'ouverture ou la fermeture du canal anastomotique. Ils établissent, dans la mécanique circulatoire, un système de régulation.

Nous distinguerons les dispositifs artériels et les dispositifs veineux. Les premiers se trouvent dans les segments artériels et intermédiaires des anastomoses ; les seconds, dans les segments veineux.

LES « DISPOSITIFS DE BLOC » ARTERIELS

Leur morphologie et, par suite, leur terminologie sont très variables : dispositifs d'arrêt, de fermeture, de ralen-

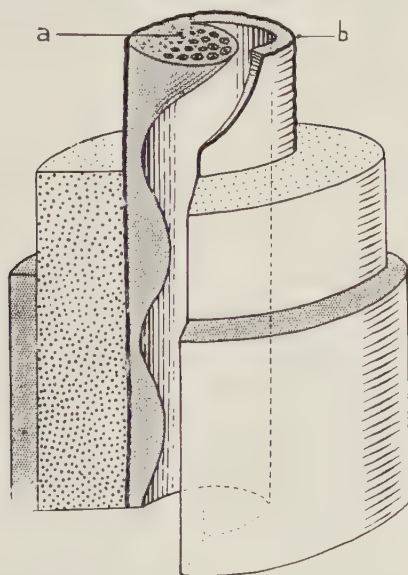


Fig. 9. — Schéma montrant la topographie des dispositifs de bloc d'origine intimale (a).
b, limitante élastique interne.

tissement, d'étranglement, de blocage ; coussinets ; bourrelets valvulaires ; bourrelets sphinctériens ; *Intimalposter* (Watzka) ; *Polsterkissen* (Bucher) ; *Polsterarterien* (Bucher).

D'après leur origine, on peut diviser ces dispositifs en deux grands groupes :

- Les dispositifs d'origine intimale.
- Les dispositifs d'origine médiale.

LES DISPOSITIFS D'ORIGINE INTIMALE

Ils sont toujours situés en dedans de la membrane élastique interne (Fig. 9). C'est leur caractéristique topographique essentielle. Ces dispositifs peuvent être groupés dans les trois formes suivantes :

- les manchons,
- les colonnettes,
- les coussinets.

Du point de vue histologique, ces « dispositifs de bloc » d'origine intimale sont essentiellement constitués par des fibres musculaires lisses, c'est-à-dire par des cellules fusiformes, à noyau petit, en bâtonnet, et dont le cytoplasme est strié par les myofibrilles.

Entre ces dispositifs et la média, on observe une lamelle élastique en continuité avec la lame élastique interne du vaisseau et ceci démontre la signification intimale de toutes ces formations.

De plus, existent, interposées entre les cellules musculaires lisses, de nombreuses lamelles élastiques, réunies, parfois en petites formations plexiformes.

Un dernier élément de grande importance est à noter : la possibilité de transformation des fibres musculaires lisses en cellules épithélioïdes. Soulignons le mécanisme selon lequel elles sont sensées accomplir leur « fonction de bloc ». Leur volume augmenterait ou diminuerait suivant les variations du métabolisme hydrique (théorie du mécanisme d'imbibition et de déperdition aqueuse des cellules ; théorie des « *Quellzellen* » Havlicek). Ainsi varierait le volume des formations intimales.

LES MANCHONS

Ce sont des rétrécissements cylindriques ; ils sont assez nombreux ; ils résultent d'une hypertrophie circonferen-

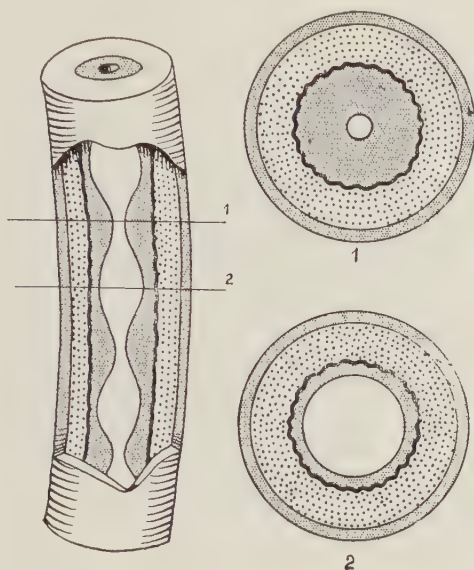


Fig. 10. — Les manchons intimaux.

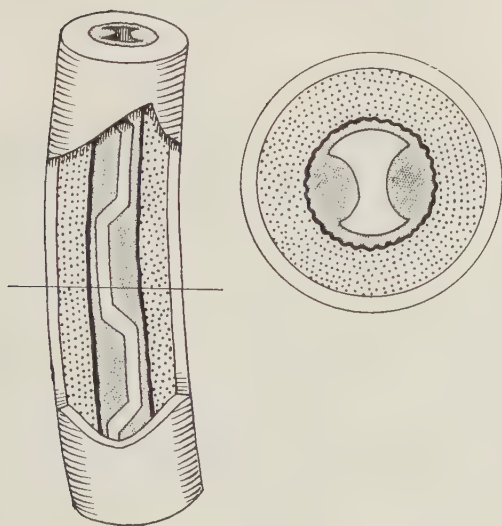


Fig. 11. — Les colonnettes intimes

tielle de l'intima, sur une hauteur de 2 à 3 mm ; ils donnent à la lumière du vaisseau un aspect moniliforme caractéristique (Fig. 10).

LES COLONNETTES

Ce sont des manchons incomplets qui n'intéressent qu'un segment de la circonférence vasculaire. Elles ont été décrites par Bucher, sous le nom de « Polsterarterien » (Fig. 11).

LES COUSSINETS

Il s'agit, le plus souvent, d'éléments volumineux, ayant une forme sphéroïde ou polyédrique. Ils sont toujours situés en dedans de la musculature circulaire de la média (Fig. 12 et 13).

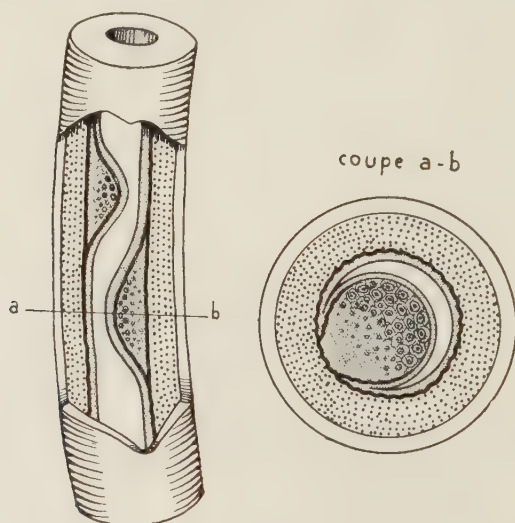


Fig. 12. — Les coussinets intimaux.

Leur disposition peut aussi réaliser des circuits en chicane. L'épaississement ou la contraction de ces éléments peut aboutir à l'oblitération complète de la lumière vasculaire. Ils ont été décrits par Bucher et par Kux sous les noms de Polsterkissen et Stromrichten.

LES DISPOSITIFS D'ORIGINE MEDIALE

Ils se présentent sous 2 aspects :

- Les formations sphinctériennes.
- Les « coussinets polypôides ».

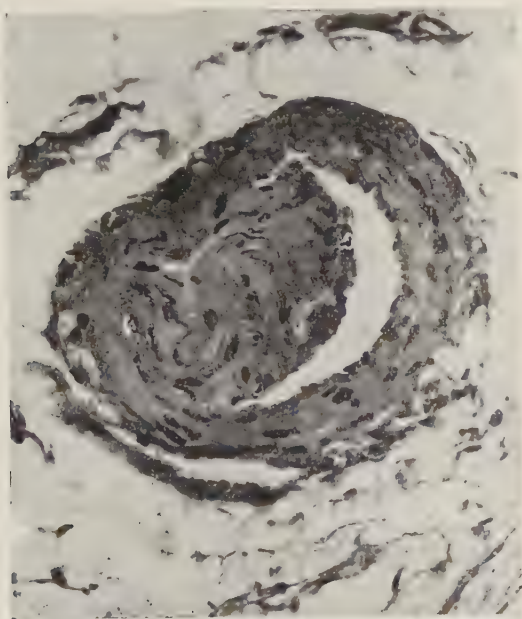


Fig. 13. — Micro-photographie représentant un coussinet intimal. (H.-L. GUIBERT).

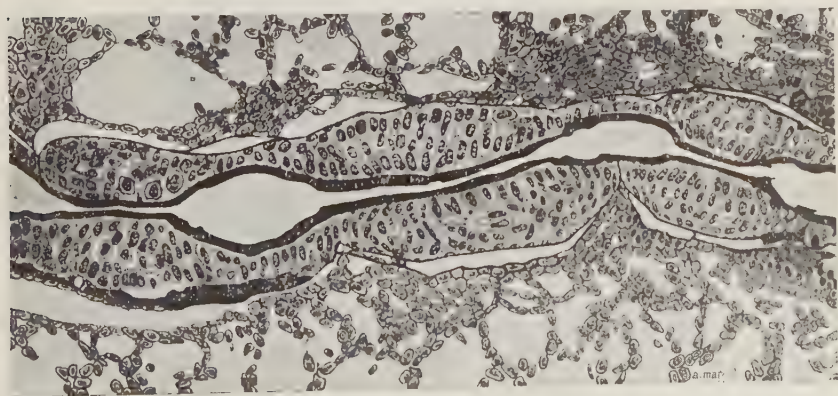


Fig. 14. — Les formations sphinctériennes (d'après ALOISI)

Les formations sphinctériennes (Fig. 14) sont constituées de fibres musculaires, disposées en anneaux circulaires et qui épaississent considérablement la média. Elles font

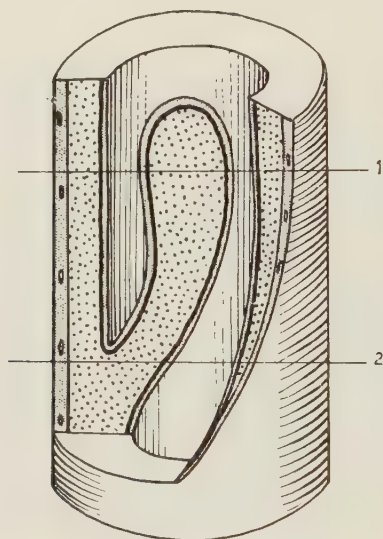


Fig. 15. — Le coussinet polypoïde (d'après CONTI)

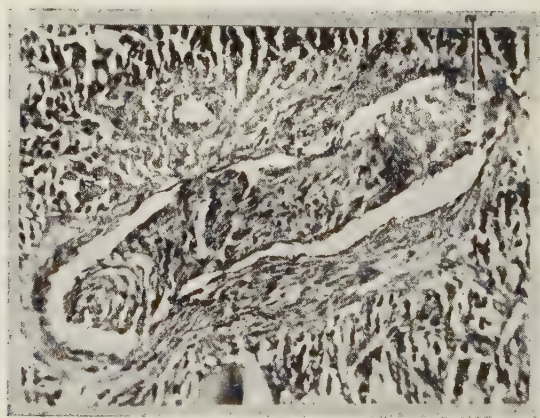


Fig. 16. — Coussinet polypoïde. Micro-photographie (H.-L. GUIBERT)

saillie, aussi bien dans la lumière du vaisseau qu'à sa surface, donnant à l'artère un aspect moniliforme.

Leur mécanisme d'action (étranglement artériolaire) et leur origine médiale, les différencient totalement des manchons.

Les coussinets polypoïdes (Fig. 15) ont été découverts par Bucciante dans un vaisseau de la capsule prostatique, puis étudiés par G. Conti et R. Sotello.

Comme son nom l'indique, le coussinet polypoïde peut être comparé à un polype pédiculé, piriforme ou sphérique, flottant dans la lumière vasculaire, au gré du flux sanguin. (Fig. 15).

Le coussinet polypoïde ou pédiculé apparaît comme une invagination médio-intimale dans la lumière du vaisseau

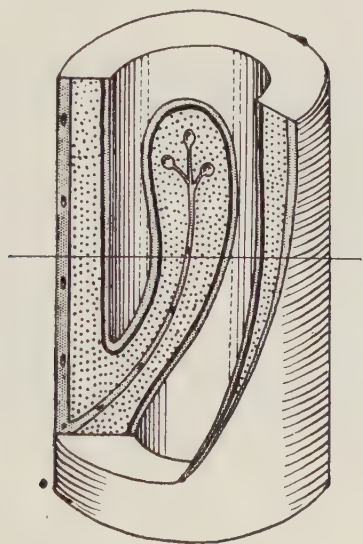


Fig. 17. — Coussinet polypoïde centré par un axe conjunctivo-vasculaire d'origine adventitielle. (d'après CONTI).

(Bucciante). Du point de vue histologique, l'origine médiale est nettement prouvée. Il est formé par un endothélium doublé par des fibres collagènes sous-endothéliales et une lamelle élastique continue (limitante élastique interne) à l'intérieur de laquelle existe un enchevêtrement de fibres musculaires lisses, prolongement de la média (Fig. 16).

Dans certains coussinets pédiculés, on aperçoit, parfois, un axe conjunctivo-vasculaire central que Bucciante a inter-

prété comme un prolongement de l'adventice de l'artériole. Ils s'agit, dans ces cas, d'une invagination de toute la paroi artérielle (Fig. 17).

Il semble que le mécanisme du « bloc » soit purement mécanique. Les variations du flux sanguin, en particulier une augmentation rapide, frappent brutalement le coussinet qui se durcit et se contracte ; simultanément, les fibres

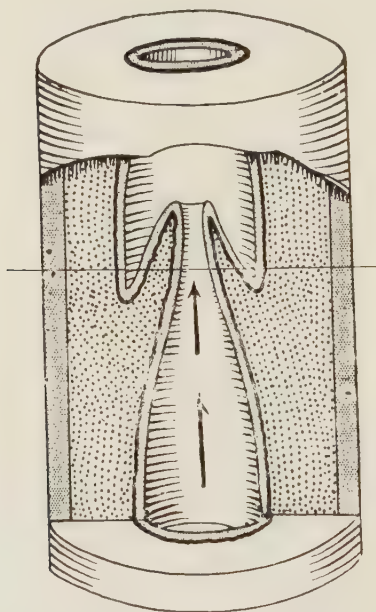


Fig. 18. — Coussinet polypoïde à implantation circonférentielle. (d'après CONTI).

musculaires de la média se contractent et la paroi vasculaire se resserre sur le coussinet, réalisant un bloc complet.

Conti (66-81) a décrit, dans les artérioles du myocarde, des « pseudo-coussinets polypoïdes », dérivant d'une invagination circonférentielle de la paroi qui aboutit à la formation d'un coussinet à implantation circonférentielle (Fig. 18). Le mécanisme d'action est celui de l'écluse.

LES « DISPOSITIFS DE BLOC » VEINEUX

Leur mécanisme d'action est identique à celui que nous avons déjà étudié. Par contre, leur effet est opposé : en effet, si les uns créent un obstacle à l'arrivée du sang, les autres, au contraire, s'opposent à son retour et aboutissent de la sorte, à la formation d'une stase sanguine.

Comme pour les dispositifs artériels, on peut distinguer deux groupes : Les dispositifs intimaux et les dispositifs médiaux.

Les dispositifs intimaux sont représentés par des colonnettes et des coussinets intimaux. La constitution histologique et l'origine sont les mêmes que pour les dispositifs

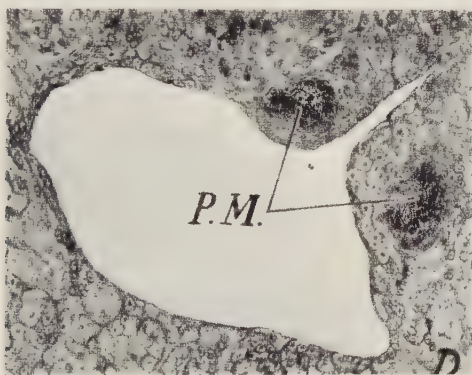


Fig. 19. — Les piliers musculaires (P. M.), (d'après ATTARDI).

artériels ; seules, existent, quelques différences morphologiques. Les colonnettes sont longues et peu saillantes ; les coussinets sont plus trapus.

Les dispositifs médiaux ne sont représentés que par les formations sphinctériennes. Les coussinets polypoïdes n'existent pas dans les segments veineux.

Toutefois, Attardi a décrit, dans la glande surrénale, des dispositifs particuliers de ralentissement du transit veineux. Au point précis où certaines sinusoides débouchent dans une veine de plus gros calibre, existent, en dehors de la veine, mais strictement adossés à sa paroi, de gros piliers musculaires (Fig. 19) qui peuvent obturer complètement la lumière de ces sinusoides.

On peut schématiser ces « dispositifs de bloc » dans le tableau suivant :

	DISPOSITIFS ARTERIELS	DISPOSITIFS VEINEUX
DISPOSITIFS D'ORIGINE INTIMALE	MANCHONS	
	COLONNETTES	COLONNETTES
	COUSSINETS	COUSSINETS
DISPOSITIFS D'ORIGINE MEDIALE	FORMATIONS SPHINCTERIENNES	FORMATIONS SPHINCTERIENNES
	COUSSINETS POLYPOIDES et pseudo-coussinets polypoïdes	
		PILIERES MUSCULAIRES

Quant à l'histogénèse, on retiendra l'hypothèse de Vastarini-Crési, selon laquelle les anastomoses artério-veineuses dériveraient des vaisseaux capillaires par apposition péri-endothéliale d'éléments de nature mésenchymateuse. Cette conception est confirmée par Shumacher, Clara, Krompecher et Bucciante qui pensent que les éléments myo-cellulaires et les éléments épithélioïdes ont une même origine cellulaire.

Pour Rotter, ces anastomoses artério-veineuses auraient une origine neurogène.

On doit signaler enfin, pour étayer cette évolution morphogénétique, les expériences de E.L. Clark et E.R. Clark sur le pavillon de l'oreille du Lapin. Ils ont démontré, en effet, que sous l'influence de certains stimuli fonctionnels ou mécaniques, peuvent se créer des anastomoses artério-veineuses permanentes ou transitoires, car certaines disparaissent lorsque cesse le stimulus déterminant. Cette idée doit être retenue pour les anévrysmes du pavillon de l'oreille.

LA PHYSIOLOGIE

DES ANASTOMOSES ARTERIO - VEINEUSES

Les recherches physiologiques ont progressé lentement, à cause des difficultés techniques. De nombreuses méthodes ont été employées.

Claude Bernard mesurait la pression de l'oxygène dans le sang artériel et dans le sang veineux. Une augmentation du taux de l'oxygène dans les veines, correspondait à une ouverture des anastomoses artério-veineuses et inversement.

La méthode de Vulpian, appliquée par de nombreux auteurs (Prinzmetal, Walder, Bostroem), consiste dans l'injection artérielle d'éléments corpusculaires d'un diamètre supérieur à celui des capillaires (sphérules de verre, poudre de lycopodes).

Schroedder et Anschuetz enregistrent les pressions artérielles, capillaires et veineuses et créent la pléthysmographie.

Wildebrandt et Lauterburg étudient le fonctionnement du réseau capillaire par l'étude de l'état colloïdo-osmotique interstitiel.

Gordon, Flasher, Drury, Pinotti et Biancone proposent de mesurer la pression minima qu'il faut, pour faire passer un gaz ou un liquide non miscible au sang, des artères dans les veines.

Curri, Tischendorf et Maggi ont mis au point la micro-oscillographie.

Plus récemment, la micro-cinématographie a permis de belles études « in vivo » (Clark R. et L. ; Dal Zotto).

LE MECANISME D'ACTION

DES ANASTOMOSES ARTERIO-VEINEUSES

Le comportement des anastomoses artério-veineuses a été surtout étudié par Grant (7) (1930), R. et L. Clark (9-13-45), et, tout récemment, par Dal Zotto (1957) (50).

On sait, depuis les premières observations de Vastarini-Crési et de Clara, que les anastomoses artério-veineuses sont des conduits actifs, munis de « dispositifs de bloc » et capables, par le jeu des ouvertures ou des fermetures, de régler le débit du flux sanguin. De plus, ils ne possèdent pas de limitante élastique interne et leur paroi est, le plus souvent, bourrée de cellules épithélioïdes. Ces bases anatomiques essentielles servent à expliquer le mécanisme d'action de ces anastomoses.

Ces circuits-courts, qui réagissent à différents stimuli, présentent, à l'état normal, des mouvements autonomes, spontanés et dont le rythme, qui varie entre deux et douze contractions par minute (Grant, Sonomoto), est indépendant de celui des artères (R. et L. Clark, Curtillet). Cette vaso-motilité intrinsèque, incessante, du conduit anastomotique a été, de nos jours, confirmée par de nombreux auteurs (Grant, E.R. et E.L. Clark, Curtillet, Tischendorf, Curri, Sonomoto, Dal Zotto).

Le mécanisme d'ouverture et de fermeture de ces anastomoses est essentiellement dû aux « dispositifs de bloc », constitués, en proportion variable, par des cellules musculaires lisses, contractiles et par des cellules épithélioïdes.

La contraction des fibres musculaires lisses et la turgescence des cellules épithélioïdes par imbibition aqueuse ferment l'anastomose. Inversement, le relâchement des fibres musculaires et la déperdition aqueuse des cellules épithélioïdes ouvrent l'anastomose. Les artères et les veines voisines, dotées des mêmes « dispositifs de bloc », s'ouvrent et se ferment selon le même processus.

Les nécessités circulatoires locales imposent à ces « dispositifs de bloc » artériels, veineux et anastomotiques, une coordination fonctionnelle. Dans un travail récent (1958), G. Conti (34-52) démontre, pour le pénis humain, que tous ces dispositifs agissent synergiquement.

Comment concevoir le déroulement physiologique des phénomènes circulatoires dans les tissus au repos et en activité ?

En période de repos, les anastomoses artério-veineuses sont ouvertes, les sphincters précapillaires relâchés, le territoire capillaire est plus ou moins bien irrigué, selon les besoins.

Les facteurs qui agissent sur les anastomoses artério-veineuses et leurs « dispositifs de bloc » ne sont pas encore connus. Mais il semble logique, dans l'état actuel de nos connaissances, de faire intervenir deux sortes de facteurs : commande nerveuse pour les cellules musculaires ; commande humorale pour les cellules épithélioïdes. Diverses expériences ont montré que les anastomoses artério-veineuses réagissent aussi bien aux excitations nerveuses, qu'à l'action de certains produits pharmacodynamiques, tels que l'adrénaline ou l'acétylcholine (Schumacher).

Pour Levi, les variations de turgescence des cellules épithélioïdes seraient en rapport avec des changements du pH humoral. « Il est vraisemblable, que dans la cellule épithélioïde, un balancement continu entre les ions potassium et les ions sodium s'établit, et selon la prédominance de l'un ou de l'autre de ces éléments, il y aurait déperdition aqueuse ou appel d'eau en vue de rétablir l'équilibre ionique » (Terracol).

L'ETUDE PHARMACOLOGIQUE

DES ANASTOMOSES ARTERIO-VEINEUSES

C'est Vastarini-Crésì qui, le premier, montra, en 1903, que sous l'influence de certaines substances (acide lactique, ergotine), les anastomoses artério-veineuses subissent des modifications de calibre. Depuis lors, de nombreux produits ont été expérimentés.

Nous résumerons les principales études faites à ce sujet.

L'ACTION DE L'ADRENALINE ET DE LA NORADRENALINE

L'action de l'adrénaline sur les anastomoses artério-veineuses a été étudiée par Curri, Tischendorf, Maggi, Zweifach, Grant, Anschuetz, Schreeder, Dirken, Curtillet et Dal Zotto. Ce sympathicomimétique parfait, connu depuis long-

temps pour son action vaso-constrictrice périphérique, provoque une contraction plus intense et plus durable des anastomoses artério-veineuses. Injectée par voie intra-veineuse, à la dose de 0,05 mg/kg de poids (Dal Zotto) (50), cette substance provoque une contraction intense qui dure environ quinze minutes. Cette action est plus sensible et plus durable que pour les artérioles. De plus, pour les anastomoses artério-veineuses, il n'existe pas d'hyperhémie post-adrénalinique.

L'action de la noradrénaline est identique, mais notablement plus puissante.

L'ACTION DE L'ACETYLCHOLINE

Cette substance, médiatrice de la transmission cholinergique para-sympathique, provoque une dilatation des artères et des anastomoses artério-veineuses ; son action serait plus élective pour ces dernières (Clark et Clark, Grant, Anschuetz, Schroeder). Si Bostroem et Schoedel ont pu écrire que l'acétylcholine n'agissait que sur les artères, les récents travaux de Dal Zotto (50) confirment que cette substance agit aussi, et électivement, sur les anastomoses. Cet auteur constate que le produit, administré par voie intra-veineuse à la dose de 1 mg/kg, provoque une dilatation des trois segments des anastomoses artério-veineuses, ainsi que du territoire capillaire correspondant. Il remarque, de plus, les signes d'un collapsus périphérique avec stase capillaire, ce qui confirme l'hypothèse selon laquelle une action spécifique cholinergique serait le « primum movens » du choc.

L'ACTION DE L'ATROPINE

L'atropine, inhibiteur de l'acétylcholine, provoque la fermeture des anastomoses à la dose de 0,15 mg/kg.

L'ACTION DE L'HISTAMINE

À faibles doses, l'histamine agit en dilatant tous les segments vasculaires ; les doses élevées provoquent au contraire, une vaso-constriction (Hürlimann et Bücher). Les anastomoses artério-veineuses sembleraient plus sensibles à l'action de petites doses et moins sensibles aux fortes doses.

L'ACTION DU PENTHOTAL

C'est un anesthésique qui, en plus de son action hypotensive, possède la propriété d'inverser la réflectivité des anastomoses artério-veineuses, spécialement lorsqu'il est associé à l'acétylcholine. Injecté chez le Lapin par voie intra-veineuse, à la dose de 2 mg/kg (Abbott), il provoque une narcose profonde au cours de laquelle on constate une faible vaso-constriction des anastomoses et surtout le fait caractéristique suivant : le sang passe par les voies anastomotiques, laissant exsangue le lit capillaire.

L'emploi simultané de la noradrénaline (0,05 mg/kg) atténue légèrement l'action du penthotal (Dal Zotto).

L'ACTION DES GANGLIOPLEGIQUES

(HEXAMETHONIUM. - LARGACTIL)

Ces drogues agissent de la même façon, mais l'action du largactil est plus rapide et plus puissante.

L'injection d'un de ces produits, provoque une dilatation des anastomoses artério-veineuses, surtout marquée sur le segment artériolaire.

★
★

De nombreuses autres substances ont été expérimentées : sympathol, véritol, gynergène, extraits hypophysaires, padutin, euphylline, acide et amide nicotiniques, triadényl (A. D. P.), morphine, hormones.

Leur action sur les anastomoses artério-veineuses est nulle ou peu importante.

L'ACTION DE L'ANESTHESIE LOCO-REGIONALE

L'anesthésie locale (novocaïne à 1 %), provoquant l'exclusion des troncs nerveux, entraîne une dilatation des anastomoses de la région anesthésiée avec ralentissement du courant sanguin.

Le blocage anesthésique de la région sinu-carotidienne se traduit par une légère constriction des anastomoses artério-veineuses avec ralentissement du flux sanguin.

LES ANASTOMOSES ARTERIO-VEINEUSES ET LE « CHOC »

Choc hémorragique, choc histaminique et choc du garrot
(Dal Zotto).

Le choc hémorragique a été provoqué chez le Lapin par ponction de l'artère fémorale.

À une soustraction de 25 p. 100 de la masse sanguine totale, les anastomoses artério-veineuses, en particulier leurs segments artériolaires, réagissent par une constriction. Il en est de même pour les artérioles. Cette vaso-constriction s'accompagne d'une augmentation du courant sanguin.

Si la soustraction atteint 50 p. 100, on assiste à une défaillance du système circulatoire. Les anastomoses artério-veineuses et les artérioles sont toujours contractées, mais elles sont traversées par un flux sanguin très lent, révélant un affaiblissement important de l'ondée systolique.

★ ★

Nous avons déjà étudié l'effet de l'histamine sur les anastomoses artério-veineuses. Nous rappellerons, qu'au cours du choc histaminique, le segment anastomotique présente une dilatation généralisée mais qui intéresse, d'une façon élective, le territoire capillaire. Ce dernier, en effet, reste longtemps paralysé dans cet état de dilatation, et il se trouve, de la sorte, encombré par une grande quantité de sang. C'est à ce stade qu'interviennent les anastomoses artério-veineuses qui, par leur débit, favorisent la circulation de retour et décongestionnent le territoire capillaire.

★ ★

Le troisième exemple de choc est provoqué par la mise en place d'un garrot à la racine d'un membre pendant quatre heures et plus. Comme dans le cas précédent, les anastomoses sont dilatées et favorisent la circulation de retour.

LES ANASTOMOSES ARTERIO-VEINEUSES
ET LES « STRESS » D'ORDRE PHYSIQUE
OU PHYSIOLOGIQUE

L'action des stress d'ordre physique sur les anastomoses artério-veineuses est connue depuis les études de R. et L. Clark. Une excitation mécanique, lumineuse ou calorique dilate les anastomoses déjà ouvertes et ouvre les anastomoses fermées. Le froid, au contraire, a des effets inverses.

L'expérience de Clara et Havlicek.

Une ponction veineuse faite au pli du coude donne un sang foncé, « veineux », qui s'écoule en bavant. Mais, si on pratique la ponction après immersion du bras, pendant quelques minutes, dans un bain chaud, un sang artériel sort de la veine par saccades. Sous l'influence de la chaleur, les anastomoses artério-veineuses se sont dilatées, et le sang veineux s'est « artérialisé ».

Cette expérience, très simple à réaliser, démontre physiologiquement l'existence des anastomoses artério-veineuses et l'action dilatatrice de la chaleur.

D'après les travaux de Havlicek, les radiations ultra-violettes provoquent l'ouverture immédiate des anastomoses, avec émission concomittante, dans la circulation, de substances histamino-mimétiques.

Pour Sonomoto, c'est à 27° que la paroi anastomotique présente le maximum d'activité tono-contractile.

Le pH aurait également une action sur le débit anastomotique (Walder).

*
**

LES FONCTIONS DES ANASTOMOSES ARTERIO-VEINEUSES

Les anastomoses artério-veineuses et leurs « dispositifs de bloc » remplissent leurs principales fonctions, grâce à leurs mouvements propres. Le dysfonctionnement de ces shunts éclaire d'une façon nouvelle la physiopathologie d'un grand nombre d'affections. Leur sensibilité à certains produits pharmacodynamiques, peut fournir au thérapeute des moyens d'action susceptibles de régulariser leur fonction rétablie.

LES FONCTIONS PRINCIPALES

Elles sont représentées par la régulation des circulations locale et générale.

Il est difficile de connaître la valeur exacte de la circulation anastomotique par rapport à la circulation totale. Deux méthodes ont permis d'approcher ce problème : la première est basée sur l'étude de la saturation du sang en oxygène. Riley, Donald, Bartels et Rodewald l'ont appliquée au poumon et Smith, au rein. La deuxième se base sur l'injection de corpuscules dans le sang artériel : le nombre de corpuscules retrouvés dans le sang veineux mesure la circulation anastomotique. Hayek, Castigli, Sirsi et Bucher, Bostroem et Piiper l'ont appliquée au poumon, Spanner au rein et Schoedel aux membres.

Les résultats ne sont pas d'une grande précision. Ils démontrent, cependant, que la circulation anastomotique intervient, normalement, dans les phénomènes circulatoires. L'importance de cette circulation de dérivation varie d'un organe à l'autre. Les écarts de variations atteignent, parfois, des valeurs importantes.

LA REGULATION DE LA FONCTION CIRCULATOIRE GENERALE

L'ouverture des anastomoses artério-veineuses, en période de repos, réalise un circuit-court et perméable entre artère et veine, éliminant le circuit capillaire et créant une économie « d'énergie circulatoire ». Si cette épargne énergé-

tique est minime localement, on conçoit aisément, étant donné que ces anastomoses sont disséminées dans tout l'organisme, que leur fonctionnement harmonieux aboutisse, en définitive, à une diminution non négligeable du travail imposé au cœur.

Cette participation des anastomoses artério-veineuses à la régulation de la circulation générale a été déjà vue par Curri et Tischendorf. Ces auteurs affirment, en effet, qu'une variation simultanée, quelque petite qu'elle soit, du calibre des anastomoses artério-veineuses, se traduit par des variations de pression suffisamment marquées pour déterminer un déséquilibre immédiat du débit circulatoire.

Pour Sucquet, les anastomoses artério-veineuses dérivent « les excès sanguins » et augmentent la pression artérielle.

Pour Spanner, Tischendorf et Hess, les anastomoses artério-veineuses représentent la clé du système préterminal. Elles contrôlent les dispositifs capillaires et permettent la mobilisation d'une réserve sanguine qui peut suppléer aux demandes momentanées de l'économie générale.

Welzer et ses collaborateurs signalent que le jeu fonctionnel des anastomoses artério-veineuses est surtout destiné à compenser les éventuelles crises circulatoires et vise à sauvegarder l'équilibre hémodynamique optimum.

Pour Clara, ce sont des formations que l'on doit considérer comme des valvules de sécurité ayant pour but de régler le débit veineux.

Pour Curtillet, le débit anastomotique dépend du niveau de la pression artérielle. Cet auteur attribue aux anastomoses artério-veineuses un rôle de soupape de sûreté dans les à-coups hypertensifs. Elles interviennent dans les réflexes dépresseurs : l'excitation du nerf de Cyon provoque l'ouverture des anastomoses et des artérioles. Au contraire, sa section provoque la fermeture des canaux anastomotiques.

Après énervation sinu-carotidienne, Bostroem et Schneider notent une légère diminution de la circulation anastomotique. Les anastomoses artério-veineuses semblent jouer un rôle dans le maintien de l'état hypertensif, causé par l'élimination de l'influence des pressor-régulateurs.

Après infiltration sinu-carotidienne bilatérale, on note que les anastomoses, légèrement retrécies, sont traversées par un courant anastomotique, plus vif que normalement.

En conclusion, les anastomoses artério-veineuses joueraient un rôle important dans la circulation générale, soit, en ménageant la pompe cardiaque, soit, si l'on admet la théorie de Shumacher qui attribue aux cellules épithélioïdes une fonction endocrine, en secrétant de l'acétylcholine dans le torrent circulatoire.

LA REGULATION DE LA FONCTION CIRCULATOIRE LOCALE

De par leur situation périphérique pré-capillaire (surface du corps et des organes), et par le fait qu'elles agissent par un mécanisme de dérivation, les anastomoses artério-veineuses sont capables de régler les conditions hémodynamiques et métaboliques des différents territoires organiques. Chaque territoire étant irrigué à la mesure exacte de ses besoins fonctionnels, on peut affirmer que les anastomoses, qui agissent sur le débit capillaire, participent par le fait même, aux divers processus histo-biologiques des territoires correspondants.

Sucquet (1) décrivait une circulation nutritive et une circulation fonctionnelle.

Havlicek (6) les considéraient déjà comme des « vasa publica », pour les opposer aux capillaires ou « vasa privata ».

Schroeder considère que, dans les tissus au repos, 50 p. 100 du flux sanguin seulement se distribue au lit capillaire, le reste étant dévié par les anastomoses.

Pour Von Hayek et Julich, qui étudient la circulation des territoires capillaires, 1/5 du sang seulement, serait dévié par les anastomoses.

On doit considérer ces anastomoses artério-veineuses comme des « agents de la circulation » (J. Terracol) qui, automatiquement à l'état normal, ouvrent, périodiquement, au flux sanguin, la voie du réseau capillaire.

« Par leur action sur la circulation capillaire, les anastomoses artério-veineuses contrôlent la pression interstitielle périphérique (Bucciante) et équilibrent les échanges osmotiques entre l'atmosphère sous-muqueuse et le milieu extérieur. Bien des affections sécrétoires pourraient trouver leur

origine dans un dysfonctionnement de ces systèmes régulateurs, en particulier les rhinites dites vaso-motrices » (Terracol) (43).

La position pré-capillaire des anastomoses artério-veineuses explique aussi leur rôle dans « l'hémostase spontanée ».

On sait que l'organisme met automatiquement en jeu, pour tarir une hémorragie, un certain nombre de facteurs (sténose artériolaire, clou hémostatique plaquettaire, coagulation). Parmi eux, l'ouverture des anastomoses est un facteur très important ; elle détourne et remet en circulation une quantité importante de sang, limitant ainsi les pertes. Ce mécanisme intervient électivement dans les régions superficielles cervico-faciales.

On doit attribuer, aussi, aux anastomoses artério-veineuses fonctionnant en coordination avec les dispositifs fonctionnels et veineux, la possibilité de constituer des zones de stase veineuse ou de favoriser la circulation veineuse de retour et de prendre part à l'élaboration de circulations collatérales en cas d'obturation ou oblitération d'une artère maitresse.

L'ACTION SUR LA CIRCULATION VEINEUSE

Si l'anastomose et les « dispositifs de bloc » artériels et veineux s'ouvrent en même temps, la presque totalité du sang passe directement de l'artère dans la veine sans que la pression sanguine ait été amortie dans le réseau capillaire. Cette pression s'exerce directement sur le contenu veineux. La circulation de retour se trouve notablement accélérée. A l'inverse, la stase veineuse peut, dans certaines conditions, être un facteur d'ouverture des anastomoses artério-veineuses (Curtillet, Curri, Dal Zotto).

Si les dispositifs de bloc veineux sont en action, alors que l'anastomose est ouverte, une stase veineuse se forme. Dans certaines régions de l'organisme, ces stases sont nécessaires. Il en est ainsi dans les fosses nasales, le corps caverneux, les organes génitaux. Il s'agit de « stases veineuses physiologiques ».

Dans les fosses nasales, en particulier dans le tissu érectile des cornets, résulte, de cette stase veineuse, la formation de « chambres de chauffe » placées sur le courant aérien et indispensables pour un bon conditionnement de l'air inspiré.

De même, la saillie des veines variqueuses peut s'expliquer, dans certains cas, par une ouverture permanente et anormale des anastomoses artério-veineuses (Fontaine in Thèse Kieny).

Pour Havlicek, la vitesse du sang dans les veines dépend, en grande partie, de l'état d'ouverture des anastomoses qui joueraient ainsi un rôle dans la prévention des thromboses. La morphine et les hormones hypophysaires capables de provoquer la fermeture des anastomoses devront être évitées au cours des soins post-opératoires.

L'ACTION SUR LA CIRCULATION COLLATERALE

Les travaux récents de Zanini et Cecchi sur le plan expérimental, de Gabriel, Kaindl et Thurner, sur le plan clinique et radiologique, montrent le rôle que jouent les anastomoses artério-veineuses et les dispositifs de bloc dans le rétablissement de l'équilibre vasculaire après ligature expérimentale d'une artère maitresse, ou après oblitération pathologique d'un tronc artériel.

Zanini et Cecchi (37) lient, chez le Chien, l'artère hépatique commune et ses branches et constatent que si, au-dessus de la ligature, les vaisseaux artériels et les veinules sus-hépatiques s'ouvrent et se gorgent de sang, par contre la veine sus-hépatique est obstruée par ses « dispositifs de bloc », faisant pendant à la ligature artérielle. Une fois la circulation collatérale convenablement établie, manchons et sphincters se relâchent et ouvrent les veines sus-hépatiques.

★★

LES AUTRES FONCTIONS

L'ACTION THERMO-REGULATRICE LOCALE ET GENERALE

Les anastomoses artério-veineuses de la peau ont une importance capitale dans les processus de thermo-régulation.

Selon Grosser, la température d'une région déterminée peut s'abaisser avec l'ouverture des anastomoses artério-veineuses qui appauvrit la circulation capillaire, et diminue, de la sorte, la distribution calorique, plus importante dans le territoire capillaire que dans le bref canal anastomotique.

Brown, Scott, Bazett, Mackie, Fremann, Welzer et Neuroth confirment cette théorie.

Les anastomoses artério-veineuses qui sont très nombreuses dans la langue du Chien, jouent un rôle important dans l'élimination des calories excédentaires. Cet animal, qui ne possède pas, comme l'Homme, de glandes sudoripares, laisse pendre la langue au dehors de sa bouche pendant les saisons chaudes, favorisant ainsi la déperdition calorique (Prichard). Pour les physiologistes : « il augmente la surface d'évaporation ». Il en est de même pour le museau et les lèvres de certains Mammifères (Maerk).

Chez le nourrisson, cette fonction de thermo-régulation reconnue au glomus, revêt une importance considérable. Le fonctionnement glomique s'établit dès la naissance et des abaissements de température de l'ordre de 1°5 à 2° en l'espace de 20 secondes ont pu être notés dans les régions riches en glomus (W. Renard) (21). Chez les nouveau-nés prématurés, il existe des variations importantes de température à cause d'une fonction glomique, encore mal établie.

L'étude du rôle des anastomoses artério-veineuses dans ces réactions thermo-régulatrices a été faite, soit en observant directement les anastomoses soumises à des variations de température (Grant, Bland, Lewis, Clark), soit par des observations indirectes : étude du comportement de la peau au cours de variations thermiques (Aschoff, Goldsmidt et Light, Bostroem et Schoedel).

A côté de leur rôle dans les modifications de température locale, les anastomoses artério-veineuses semblent avoir une action dans le maintien de la température corporelle. A une augmentation de la température corporelle, les anastomoses réagissent par une dilatation importante, favorisant la circulation du sang, et par suite, la déperdition calorique.

Pour Grant et Bland, les anastomoses artério-veineuses s'ouvriraient au cours de l'hyperthermie généralisée et au cours du refroidissement local. Cette fonction serait sous la dépendance du système nerveux sympathique.

L'ACTION SUR LA SECRETION GLANDULAIRE

Les variations de certaines glandes paraissent plus ou moins sous la dépendance du fonctionnement des anastomoses artério-veineuses.

Holzlohner, Niessing et Spanner, étudiant la glande sous-maxillaire, ont remarqué que lorsque la glande est en activité, les anastomoses artério-veineuses se dilatent et donnent passage à un flux sanguin important qui crée, par une voie rétrograde, une hypertension capillaire favorable aux phénomènes sécrétoires.

Shumacher, se basant sur l'analogie structurale qui existe entre les glandes à sécrétion interne et les anastomoses artério-veineuses (cellules épithélioïdes de volume variable selon le moment fonctionnel et de topographie péri-canaliculaire), leur attribue une fonction hormonale : elles sécrèteraient une substance voisine de l'acétylcholine.

Popoff pense que les glomus ont un rôle trophique et régulent l'hydratation des tissus, toujours par leur action sur la circulation.

Le rôle nerveux de la cellule épithélioïde est affirmé par peu d'auteurs (Rotter et Grosser) ; de même, la fonction chémo-réceptrice (Mietkiewski).

Pour conclure, on peut dire que le glomus se comporte comme un véritable manomètre, branché sur le « circuit vasculaire », capable de contrôler et de régler la circulation artérielle et capillaire, et par elle, non seulement la température, mais aussi une pression interstitielle adéquate (P. Masson).

LA PHYSIO - PATHOLOGIE

DES ANASTOMOSES ARTERIO-VEINEUSES

La connaissance des anastomoses artério-veineuses et de leur dysfonctionnement a permis d'élucider la physiopathologie de certaines affections. Des travaux sont en cours. Ceci n'est pas pour surprendre, si l'on pense qu'il y a peu de temps encore, la signification morphologique de ces « courts-circuits » était inconnue. Des nombreuses hypothèses émises, certaines ont été vérifiées ; d'autres sont sur le point de l'être. Cette étude reste une question d'actualité, pleine d'avenir.

Les affections qui résulteraient d'un dysfonctionnement des anastomoses artério-veineuses peuvent être divisées en quatre groupes distincts, selon la nature de l'altération de ces anastomoses (Dal Zotto) (50).

- Altérations pathologiques de nature fonctionnelle.
- Altérations congénitales.
- Altérations acquises.
- Altérations d'ordre tumoral.

LES ALTERATIONS PATHOLOGIQUES D'ORDRE FONCTIONNEL

C'est dans le cadre des anomalies fonctionnelles des anastomoses artério-veineuses que l'on trouve les plus nombreuses applications pathologiques.

Havlicek, étudiant l'effet de l'opium sur la circulation sanguine, avait décrit les anastomoses artério-veineuses

comme des organismes pouvant prévenir les thromboses (*Tromboseverhütung*) (6).

A la suite, de nombreux auteurs ont remarqué que dans certaines affections, il existait comme cause étiologique ou prédisposante un comportement anormal des anastomoses artério-veineuses. Les affections suivantes peuvent être retenues :

— *La néphrosclérose maligne* (Rotter).

— *Le syndrome méniériforme* (Galli et Della Loggia).

— *Le syndrome de néphrose inférieure* (Trueta, Banamonte).

— *La maladie de Bosviel ou apoplexie vélo-palatine* que nous étudierons ultérieurement. Cette affection a été reconnue comme succédant à une anomalie du fonctionnement des anastomoses artério-veineuses par Brunetti (217), Dal Zotto (50), Gasparini (224), Terracol et Guibert (249). Pour Gasparini, l'apoplexie de la luette serait due à une brusque paralysie des shunts artério-veineux.

— *L'ulcère gastrique et l'ulcère peptique* (Herzog, Ménégau, Détrie) (92-93-94).

— *L'asthme cardiaque* (Havlicek) et pulmonaire (Eppinger).

Pour Havlicek, la crise d'asthme serait la conséquence d'une mise en liberté brusque d'une substance X (histamine) qui ouvrirait un grand nombre d'anastomoses artério-veineuses. Il se produirait une soudaine hypervascularisation périphérique avec une importante irruption de la masse sanguine dans le cœur droit. D'où dilatation du cœur et œdème pulmonaire.

Selon Eppinger, l'ouverture des « courts-circuits » après libération de telles substances (histamine), provoquerait l'artérialisation du sang veineux qui agirait dans la crise d'asthme comme un facteur déclenchant.

— *La rhinite vaso-motrice* serait parfois consécutive à un dérèglement du système anastomotique (Terracol) (43).

— *L'hypertension artérielle*.

Pour Clara, Cali et Loméo, elle serait due à un dysfonctionnement des anastomoses artério-veineuses. Selon Cur-

tillet et Grosser, le dysfonctionnement de ces shunts retentit sur la circulation générale par un déséquilibre de la tension artérielle. De même, pour Shumacher, le débit veineux est directement sous la dépendance des circuits anastomotiques. Se basant sur ces faits, ces auteurs affirment que les anastomoses artério-veineuses interviennent dans de nombreuses affections vasculaires.

Les lésions des anastomoses artério-veineuses diffèrent selon le type d'hypertension.

Dans l'hypertension artérielle bénigne, il existe une augmentation des éléments épithélioïdes (Schorn, Lattes).

Dans l'hypertension avec artério-sclérose, les anastomoses sont le siège de lésions typiques d'artério-sclérose.

Dans l'hypertension maligne, le segment intermédiaire est plus ou moins obstrué par une nécrose œdémateuse. Les cellules épithélioïdes des couches internes de la paroi anastomotique ont disparu.

Shorn n'a pas trouvé de lésions dans l'hypertension par coarctation de l'aorte.

— *Les embols néoplasiques.*

Pour Curri, dans certaines circonstances particulières, les anastomoses artério-veineuses peuvent être traversées par des embols néoplasiques qui évitent ainsi le filtre capillaire. Ce mécanisme a été invoqué pour expliquer certaines localisations métastatiques lointaines et apparemment inexplicables.

— *Le « choc ».*

Pour tenter d'expliquer le choc, Shroeder donne une place importante et décisive au jeu hémodynamique des anastomoses artério-veineuses.

Certains auteurs l'expliquent par la libération de substances particulières, soit histamino-mimétiques (Gollwitzer et Meyer, Dale et Laidlaw, Cannon, Tinel, Monn), soit acétylcholinomimétiques (Laborit, Stropenti, Battesati). Ces substances agissent sur les anastomoses artério-veineuses.

Pour Balestrani, le choc est dû à une altération systématique des anastomoses. Cet auteur pense qu'il s'agit : « d'un syndrome dépressif, dérivant d'un déséquilibre circulatoire secondaire à un dysfonctionnement diffus, anormal et persistant de ces shunts anastomotiques ».

LES AFFECTIONS DUES A UNE ALTERATION
CONGENITALE DES ANASTOMOSES
ARTERIO-VEINEUSES

Les altérations primitives des anastomoses artério-veineuses sont rares et peu connues. On trouve peu d'affections dans lesquelles elles ont été mises en cause. On fait entrer dans ce cadre :

— *La phlébectasie essentielle diffuse*, attribuée par Popoff et Masson à une absence congénitale des vaisseaux anastomotiques.

— *L'angiomatose artério-veineuse pulmonaire*.

Ainsi nommée par Giampalmo (73), cette nouvelle affection enrichit la pathologie pulmonaire. C'est une véritable maladie de stase par « ensauement » sanguin dans les groupes d'anastomoses artério-veineuses pulmonaires. Elle touche, le plus souvent, la petite circulation et s'accompagne d'un déficit d'oxygène tissulaire.

— *L'estomac vasculaire pulsatile de Delore* (54).

Inexpliquée jusqu'à nos jours, cette affection semble pouvoir s'intégrer aussi dans le cadre de la pathologie des anastomoses artério-veineuses.

Pour Ménégaux et ses Collaborateurs (93) qui en rapportèrent récemment un cas, il s'agit d'un dysfonctionnement des anastomoses artério-veineuses, capable d'expliquer certaines gastrorragies répétées et d'apparence primitives.

— *Les anévrysmes cirsoïdes*.

La communication artério-veineuse est le phénomène physio-pathologique essentiel de cette affection.

Forgue écrivait que dans cette tumeur vasculaire, « les veines s'artérialisent et les artères se veinisent ».

E. Quenu, en 1890, et plus tard Leriche et Gaby (1941), soutiennent qu'il s'agit d'une dilatation anormale du canal de Sucquet et considèrent l'anévrysme cirsoïde comme une

affection consécutive à une altération d'une anastomose artério-veineuse préexistante.

Pour appuyer cette théorie, Caby écrit : « le rôle des canaux de Sucquet est à peu près certain si on songe que ces formations sont particulièrement nombreuses dans les régions où siègent habituellement les anévrysmes cirsoïdes : parties découvertes, mains, pieds ».

Quoique actuellement discutée, cette hypothèse mérite d'être retenue.

La maladie de Rendu-Osler.

« La maladie de Rendu-Osler, télangiectasies héréditaires multiples avec hémorragies récidivantes, localisées essentiellement dans la muqueuse des fosses nasales, du voile du palais, du pharynx et de la bouche, pourrait être considérée actuellement comme une affection de l'anastomose artério-veineuse » (Terracol, Guerrier et Izarn) (36). A l'appui de cette hypothèse, ces auteurs avancent trois faits :

— La constitution histologique des télangiectasies faites, non par des néo-vaisseaux mais par des dilatations capillaires importantes (Babich).

— Leur topographie superficielle dans les régions particulièrement riches en anastomoses artério-veineuses.

— L'affaissement et la disparition des télangiectasies après la mort.

Tous ces faits peuvent être expliqués par une sténose partielle ou totale, mais permanente des anastomoses artério-veineuses. L'absence de dérivation qui en découle, entraîne une hyperpression dans les capillaires et, par suite, leur distension.

Les varices.

Clara, et plus tard Pratt, Pinlachs et Vidal-Barraquer font intervenir pour expliquer certaines varices (« varices artérielles » de Pratt, varices de la grossesse), des anastomoses artério-veineuses congénitales, qui sous l'action de facteurs déclenchants (hormones, traumatismes, chaleur) se dilateraient. Cette dilatation secondaire, provoquant un afflux de sang dans les veines, entraînerait une insuffisance valvulaire avec formation de varices évidentes.

LES ALTERATIONS ACQUISES DES ANASTOMOSES ARTERIO-VEINEUSES

Parmi les affections qui auraient pour cause, une altération acquise ou secondaire des anastomoses artério-veineuses, nous pouvons relever :

— *La gangrène diabétique et la gangrène sénile* (Popoff).

Dans ces affections, les anastomoses artério-veineuses, surtout celles du type glomique, présentent des lésions d'artério-sclérose. Il s'agit d'une dégénérescence hyaline des parois, associée à une régression progressive des éléments contractiles. Le processus aboutit, progressivement, à l'insuffisance des vaisseaux anastomotiques par oblitération de leur lumière. Mais ces conduits anastomotiques, comme le notent Popoff et Pompeiano, sont aussi frappés par des processus inflammatoires (infiltrations à petites cellules, imbibition plasmatique) qui provoquent des désordres fonctionnels ayant surtout, pour conséquence, l'hypertension veineuse. Associés à un débit sanguin très diminué, ces désordres fonctionnels sont responsables des altérations trophiques.

— *La sclérodermie diffuse*, (Vogliet et Gollmann).

Dans cette affection, le dysfonctionnement des anastomoses artério-veineuses se manifeste par des lésions anatomopathologiques voisines de celles de la maladie de Raynaud.

— *La thromboangéite oblitérante* (maladie de Winiwarter-Buerger).

« La découverte d'anastomoses artério-veineuses anormales est le seul élément anatomique capable d'expliquer les étapes successives de cette affection ». (Popoff).

Sunder-Plasmann affirme que l'on trouve toujours, dans cette maladie, une dilatation anormale des anastomoses. Il semble que les lésions présentées par ces shunts, soient secondaires à l'installation d'un thrombus dans leur lumière et à une sclérose des tissus voisins.

Harpuder et Sicot abondent dans ce sens : « Le glomus serait le responsable direct de la gangrène artério-sclérotique par exclusion des capillaires : soit, par ses lésions de structure ; soit, par sa paralysie passive, provoquée par section des chaînes sympathiques ».

Weis, plus tard Malan, retrouvent très souvent, au cours de cette affection des anastomoses artério-veineuses dilatées.

Kieny (111), par contre, se basant sur plus de 1000 artériographies pour artérite et plus de 100 pour maladie de Buerger, n'a pu confirmer le rôle des anastomoses artério-veineuses dans la pathologie de ces affections.

— *La maladie rhumatismale* (Ratschow, Harenz, Herzog et ses Collaborateurs).

Ces auteurs pensent que la sensation de « froid-humide » des extrémités, que l'on trouve dans cette affection, est à imputer à une hypertension artériolaire associée à une dilatation des anastomoses artério-veineuses.

— *L'acrocyanose des extrémités.*

Pour Ratschow, les phénomènes ischémiques seraient imputables à une dilatation anormale des anastomoses artério-veineuses, associée à une dilatation veineuse. Cette hypothèse est confirmée par les travaux de Delater, Ulmo, Merlen, Weis et Legrand.

— *La maladie variqueuse.* (Piulachs, Vidal - Barraquer, Malan, Clara, Pratt).

Ces auteurs ont mis en évidence, dans cette affection (radiographies opaques, pression sanguine, biochimie), une dilatation anormale des anastomoses artério-veineuses. Malan conclut son étude écrivant « qu'un horizon nouveau s'est ouvert dans le chapitre de la pathologie vasculaire et constitue peut-être le point de départ de nouvelles interprétations dans d'autres champs de la pathologie ».

Pour Curri et Dal Zotto, la dilatation des anastomoses artério-veineuses serait secondaire à la stase veineuse permettant ainsi une décongestion sanguine.

Pour Bassi, les anastomoses représenteraient un dispositif antithrombotique. Leur dilatation provoque un passage de sang artériel dans les veines, diminuant ainsi la coagulabilité du sang veineux hypo-oxygéné.

Fontaine explique, par un mécanisme analogue, la rareté des thromboses veineuses dans les membres sympathectomisés.

— *Syndrômes phlébitique et post-phlébitique.*

Les anastomoses artério-veineuses jouent un rôle important dans les syndrômes phlébitiques (Havlicek, Bassi).

Pour Kieny (111), ce rôle est encore plus important dans les syndrômes post-phlébitiques : « L'obstacle à la circulation veineuse déclenche la dilatation des anastomoses artério-veineuses pour favoriser le retour sanguin. Mais ce fonctionnement, qui donne une nouvelle augmentation de pression, intervient dans une sorte de cercle vicieux, où chaque augmentation de stase veineuse semble se répercuter à nouveau sur le fonctionnement artério-veineux ».

— *Les ulcères de jambe.*

La pathogénie des ulcères de jambe peut s'expliquer par un mécanisme analogue. Le passage trop rapide du sang artériel, à travers des anastomoses artério-veineuses dilatées, entraîne des troubles ischémiques (Clark, Rossati, Vogler, Kieny).

LES ALTERATIONS TUMORALES

DES ANASTOMOSES ARTERIO-VEINEUSES

LES TUMEURS GLOMIQUES

Ces tumeurs sont développées au dépens des anastomoses artério-veineuses glomérulaires. Les constituants cellulovasculaires de ces formations glomiques sont susceptibles, vraisemblablement sous l'influence d'un dérèglement fonctionnel persistant, d'un surcroît de travail ou de perturbations neuro-humorales, de proliférer anormalement pour aboutir à la constitution de tumeurs dites glomiques. Cette prolifération peut toucher soit, les cavernules sanguines nombreuses péri et intraglomérulaires ; soit, les cellules épithélioïdes des parois des segments anastomotiques.

Suivant la prédominance, on peut avoir soit « des cavernomes », soit « des tumeurs glomiques épithélioïdes ».

Ce sont des « tumeurs polymorphes à potentialité vasculaire » (Terracol).

Ces tumeurs ont été surtout décrites dans la peau (Masson). Elles sont caractérisées par « leur siège, leur bénignité, leur forme et leur douleur spontanée » (Leriche).

Cependant elles peuvent exister dans tout l'organisme. Elles ont été décrites dans les glomus jugulaire et carotidien et dans de nombreux viscères (cœur, poumon, utérus, rein, estomac).

LA PATHOLOGIE VISCERALE

DES ANASTOMOSES ARTERIO - VEINEUSES

La pathologie viscérale des anastomoses artério-veineuses est en cours d'étude. On rappellera, brièvement, l'essentiel de ces travaux. Les anastomoses artério-veineuses des membres ont été remarquablement traitées dans la thèse de Kieny ; nous n'y reviendrons pas.

LE COEUR

Les anastomoses artério-veineuses sont rares. Leur pathologie est très peu connue. Elles ont été étudiées par Conti (81), Bompiani, Hirsch (62), De Bücher, Prinzmetal, Hao (80), ainsi que Durouy, Barry et Ducl.

Ces courts-circuits peuvent exister :

— Soit, entre les vaisseaux coronaires (Hirsch, Conti, Prinzmetal). C'est le cas le plus rare.

— Soit, entre les artères coronaires et les vaisseaux de Thébésius.

Pratt, en 1890, avait déjà envisagé leur rôle physiologique. Leary et Wearn l'ont confirmé, en 1930, par une observation clinique : la nutrition du cœur a pu être maintenue, chez un sujet, par les vaisseaux de Thébésius, alors que les deux artères et le sinus coronaires avaient été détruits par une atteinte tuberculeuse.

LE FOIE

Il existe des anastomoses artério-veineuses entre l'artère hépatique et la veine porte (Mall, Popper, Montagnani, Mann et Wakin, Knisely) ou, entre la veine porte et les veines hépatiques (fistules d'Eck).

Les anastomoses artério-veineuses entre l'artère et les veines hépatiques n'existent que chez certains animaux (Andrews et Maeraith). Elles n'ont pas été retrouvées chez l'Homme.

Ces shunts semblent jouer un rôle prépondérant, lors des modifications circulatoires pathologiques (cirrhose, hypertension portale).

LES POUMONS

L'artère pulmonaire envoie aux bronchioles des petits rameaux qui s'anastomosent avec les branches terminales de l'artère bronchique. Ces anastomoses artério-veineuses ou « Sperrarterien », ou « artères d'arrêt », semblent correspondre aux anastomoses artério-veineuses glomiques de Masson. Elles sont très nombreuses dans la plèvre.

Certains auteurs font jouer à ces canaux de dérivation un rôle possible en pathologie respiratoire. Se basant sur le fait que, dans les anévrysmes artério-veineux des poumons, les communications sont, le plus souvent, très nombreuses, ils se demandent jusqu'à quel point ces communications ne correspondent pas à de simples shunts normaux de dérivation, mis en fonction, pour une raison encore inconnue. « En somme, ont pu écrire R. Fontaine et ses Collaborateurs, nous retrouvons là, pour le poumon, le même dilemme que pour les membres. La limite entre les canaux dérivatifs, formations anastomotiques normales et les anomalies anastomotiques artério-veineuses, est difficile à tracer. Et cependant, il existe des cas dans lesquels tout porte à croire qu'il ne s'agit pas de malformation congénitale, mais plus simplement, de la mise en jeu excessive d'un système anastomotique normal ».

C'est à l'occasion de quelques cas cliniques, que la pathologie de ces anastomoses a pu être soupçonnée. Il s'agit, le plus souvent, de signes d'insuffisance du cœur droit associés à une cyanose intense.

Le premier cas est décrit par Wikins, en 1881. A l'autopsie d'une jeune fille, il découvre de multiples anévrysmes pulmonaires. Cliniquement, la malade avait présenté, en plus de téléangiectasies péri-labiales, une cyanose intense et un thrill avec souffle systolique des deux aisselles.

En 1950, Rutishauser et B'anc (77) dans un travail intitulé : « *Anastomoses artério-veineuses glomiques du poumon avec*

syndrome d'insuffisance droite et cyanose », relatent l'observation suivante :

« Pratiquant l'autopsie d'un garçonnet de deux ans, mort dans un tableau de cyanose avec crises syncopales et insuffisance cardiaque, ils prélèvent des fragments pulmonaires que l'examen histologique révèle, comme étant des nodules naissant des artères et s'abouchant dans de larges veines ectasiées ».

Ces auteurs assimilent ces anastomoses artério-veineuses aux anastomoses glomiques de Masson.

En 1953, Sacrez et Fontaine (96-97) rapportent l'observation suivante :

Une fillette de douze ans présente une cyanose très intense, survenue deux ans auparavant, après une coqueluche. La radioangiographie montre d'innombrables images de shunts artério-veineux très périphériques, réparties sur l'ensemble des poumons.

A la suite de cette observation, les auteurs se demandent si l'angiomatose pulmonaire diffuse ne devrait pas être revue sous l'angle d'un trouble purement physio-pathologique des canaux normaux de dérivation artério-veineuse, plutôt que d'être considérée comme une simple malformation congénitale.

LE REIN

Les anastomoses artério-veineuses ont été décrites dans le rein par Goormaghtigh (56), Porge, Trueta (67), Spanner (28). On leur fait jouer un rôle important dans la circulation rénale.

Du point de vue fonctionnel, les études de J. Trueta éclairent d'un jour nouveau certains syndrômes de pathologie encore obscurs et aussi différents en apparence que l'anurie réflexe, la nécrose corticale aiguë ou le syndrome de Bywaters.

Du point de vue organique, nous rapportons une observation de tumeur glomique du rein, unique, paraît-il, dans la littérature et observée par Schwartz (110).

Une malade de 34 ans est hospitalisée, le 13 mai 1955, avec le diagnostic « d'abdomen aigu ».

Quatre semaines auparavant, cette femme qui se dit enceinte de quatre mois, avait éprouvé, pour la première fois, de violentes douleurs de l'hypochondre gauche avec irradiation vers le dos. Ces douleurs ont diminué progressivement d'intensité et ont disparu au bout de huit jours.

Le jour de son hospitalisation, la même crise douloureuse s'est reproduite, accompagnée cette fois de nausées.

On note, dans les antécédents, deux accouchements normaux, une fausse couche, une intervention sur l'oreille gauche en 1949 et une tuberculose pulmonaire, ayant débuté au cours de la même année, et pour laquelle la malade a subi soixante neuf pneumo-péritonies, de 800 cc. d'air chaque fois.

A l'examen d'entrée, cette malade est très pâle et tachycardique. La température est normale. L'hypochondre et la région lombaire gauches sont le siège d'une contracture. L'examen gynécologique montre une grossesse normale au quatrième mois.

Pas d'albuminurie. Dans le culot urinaire, on note la présence d'érythrocytes, de quelques leucocytes isolés, de cylindres hyalins et de quelques cylindres granuleux très rares.

Le diagnostic de rupture de la rate ne pouvant être formellement éliminé, l'auteur se résoud à une intervention d'urgence :

Laparotomie para-rectale sus-ombilicale gauche. L'exploration montre une tumeur rétro-péritonéale gauche, de la grosseur du poing. Après section du péritoine postérieur, cette tumeur apparaît très hémorragique et située au pôle inférieur du rein. Au-dessous, existe un volumineux hématome qui s'étend jusqu'à la vessie. Ablation de la tumeur, qui paraît infiltrer le parenchyme rénal. Devant le doute d'une malignité possible, une néphrectomie est pratiquée.

Transfusion post-opératoire (1.000 cc.).

Fausse couche, huit jours après l'opération.

Revue un an après, cette femme était en bon état.

Examen anatomo-pathologique : « Rein de 11×5×5 cm. Au pôle inférieur, la capsule est déchiquetée. Le tissu voisin très hémorragique. Sur une coupe, le parenchyme rénal périphérique est très pâle. Bassinet et uretère sans particularités. Néofornice de 8×5×5 cm. dont la surface de section est rougeâtre. »

« Microscopiquement, il s'agit d'une tumeur glomique typique. »

L'ESTOMAC

La radiographie et la micro-radiographie après injection de substances opaques, l'injection de gélatine de couleurs différentes dans les artères et les veines, ont permis à Barclay (70) (1947), de Buscher (71) (1948), Bentley (86) (1951), Laumonier et Seyer (100), d'étudier les anastomoses artério-veineuses des parois de l'estomac.

Elles sont situées dans la sous-muqueuse, en nombre égal sur la paroi antérieure, la paroi postérieure et la petite courbure.

Elles sont du type anastomose en « H » ou du type anastomose glomérulaire.

De Buscher signale qu'il existe aussi des anastomoses glomérulaires dans la sous-séreuse, nombreuses surtout, dans la petite courbure et la portion para-cardiaque de la paroi postérieure. Faisant suite à une artère muqueuse — ou, dans certains cas, à une branche du plexus sous-muqueux — l'anastomose artério-veineuse, après un trajet plus ou moins long et plus ou moins sinueux dans la sous-muqueuse, se déverse dans une veine muqueuse ou sous-muqueuse. Ces anastomoses sont extrêmement nombreuses, puisque dans certains cas, on peut en trouver une par artère muqueuse. Leur diamètre est de 140 μ environ.

Nous étudierons successivement le rôle de ces anastomoses dans les affections suivantes :

- l'ulcère gastrique ;
- les hématomés ;
- les tumeurs glomériques de l'estomac

LE RÔLE DES ANASTOMOSES ARTERIO-VEINEUSES DANS LA PATHOLOGIE DES ULCÈRES GASTRIQUES

La théorie pathogénique vasculaire de l'ulcère gastrique paraît confirmée par la découverte des shunts artério-veineux.

Les anatomo-pathologistes connaissent le déséquilibre circulatoire net qui existe entre le fond et les bords d'un ulcus gastrique : le tissu de granulation occupant le fond de l'ulcère est pratiquement exsangue, alors que, sur les bords, il existe une intense hypervascularisation.

De là, il n'y avait qu'un pas, pour rendre responsable du désordre circulatoire, les anastomoses artério-veineuses. Il fut franchi et on tend à admettre, aujourd'hui, *leur rôle dans la pathogénie des ulcères.*

Une relation intime existe entre la sécrétion gastrique et la circulation sanguine ; le débit sanguin augmente pen'ant les périodes de sécrétion, et la ligature des vaisseaux provoque une diminution de la sécrétion. Le dysfonctionnement des courts-circuits retentit sur les deux phénomènes.

Pour Barclay et Barlow (70-86), « la présence de communications artério-veineuses dans un tissu permet de se demander si une anomalie du courant sanguin d'artère à veine, peut produire une ischémie au delà de la communication. Ceci permet d'interpréter l'occlusion vasculaire aseptique de Virchow, défaut de circulation locale, dû non pas à une obstruction vasculaire locale, mais à un excès de déviation du cours du sang directement des artères dans les veines ».

Laumonier et Seyer (100) accusent aussi le dysfonctionnement des anastomoses artério-veineuses : l'ouverture des shunts dérive, en totalité, le sang dans les veines, créant ainsi des zones d'ischémie, points de départ d'ulcères. Ces auteurs font remarquer le contraste qui existe entre le fond ischémique d'un ulcus et ses bords hypervascularisés. Ils signalent de plus le balancement entre les images d'hyperhémie capillaire observées pendant la période de réparation et celles d'ischémie accompagnant les poussées évolutives et la nécrose.

Les résultats des expériences faites sur les Rats confirment ce concept pathogénique.

Hardoin, Bonfils, Laumonier et Lambling concluent ainsi leurs études sur les mécanismes physiopathologiques de l'ulcère par ligature du pylore : « L'irritation pylorique entraîne la sécrétion par le rein d'une substance mettant en anoxie la muqueuse gastrique, peut-être en dérivant le sang dans les voies anastomotiques directes artério-veineuses. Puis, du fait de la congestion survenant dans le second temps du choc, ces zones anoxiques se transforment en infarctus, substratum anatomique de l'ulcère pylore-lié ».

La localisation à l'estomac des autres ulcères expérimentaux (atophan, choc protidique), que l'on ne retrouve pas en d'autres points du tube digestif, s'explique par les conditions circulatoires spéciales de l'estomac, dûes, en particulier, à l'existence des anastomoses artério-veineuses.

LE ROLE DES ANASTOMOSES ARTERIO-VEINEUSES DANS LES HEMATEMESES D'ORIGINE GASTRIQUE

Le fonctionnement pathologique des shunts artério-veineux, peut expliquer un certain nombre d'hématémèses classées dans le cadre des « hématémèses cryptogénétiques ».

Alors qu'ils intervenaient pour des hémorragies d'origine gastrique White, Delore, Comte, Pietri, Labry, Denoix avaient été frappés par le fait que les parois de l'estomac étaient hypervascularisées et présentaient de véritables battements synchrones aux battements des artères. Le fait fut signalé sous le nom « d'estomac vasculaire pulsatile », mais aucun examen histologique n'ayant été fait, il ne fut pas donné d'explication.

OBSERVATION I : Delore, Comte, Labry (54).

Ces auteurs interviennent chez une femme âgée de 36 ans qui présente, depuis deux ans, des hémorragies intestinales et des hématomés, associées à des troubles dyspeptiques vagues et à des douleurs épigastriques, sans caractères précis. Ils trouvent un estomac dilaté sans aucune trace de lésions organiques. Le foie et la vésicule sont normaux. Par contre, ils sont frappés par l'aspect des artères de la paroi gastrique : elles sont énormes, serpentineuses, dilatées, battant violemment et tranchant sur la paroi pâle de l'estomac ; les battements semblent imprimer à tout l'estomac une véritable impulsion.

On pratique une gastro-entérostomie à cause de la dilatation gastrique ainsi qu'une ligature de la coronaire stomacale et de l'arcade gastro-épiploïque. Cinq ans après, la guérison se maintenait.

OBSERVATION II : Delore (in thèse Denoix) (61).

Cette observation est superposable à la précédente. Mais dans ce cas, une gastrotomie a permis à l'opérateur, de constater que la muqueuse gastrique était normale. La guérison fut obtenue par ligature des pédicules gastriques.

OBSERVATION III : Pietri (in thèse Denoix) (61).

Cette observation est comparable aux précédentes. L'auteur n'apporte pas de faits nouveaux. Toutefois il avance que cet aspect de l'anastomose artério-veineuse est à l'origine de l'hématémèse.

OBSERVATION IV : Ménégaux et ses Collaborateurs (92).

C'est surtout à Ménégaux et à ses Collaborateurs que revient le mérite d'avoir examiné, pour la première fois, ces lésions au microscope et d'avoir retenu dans le mécanisme des hématomés, le dysfonctionnement des anastomoses artério-veineuses.

En effet, chez un malade ayant subi une gastrectomie pour hématomé, l'examen histologique de la pièce opératoire a permis de saisir, pour la première fois, un exemple de dysfonctionnement pathologique des anastomoses.

Ce dysfonctionnement consistait en une large ouverture permanente des anastomoses artério-veineuses déterminant un aspect cirsoïde de l'estomac. Voici cette observation résumée :

Il s'agit d'un homme de 42 ans, hospitalisé pour une hématomé de moyenne importance, précédée pendant trois jours d'un moeléma discret. Le diagnostic est orienté vers une lésion gastrique et vraisemblablement ulcéreuse.

Pas de gros foie ; pas de grosse rate ; pas de signes d'éthylisme.

Uniquement dans l'anamnèse, deux crises ulcéreuses en 1940 et 1942 avec moeléma ; en 1942, la radiographie gastrique montre un bulbe duodénal douteux.

Le nombre de globules rouges qui était de 1.080.000 à l'entrée, n'augmente pas malgré deux transfusions. L'intervention est décidée.

COMPTE RENDU OPERATOIRE : « Pas de trace d'ulcère gastrique ni duodénal. Mais aspect anormal de la vascularisation des deux tiers inférieurs de l'estomac.

— Les vaisseaux sont allongés, dilatés ; ils battent. On pense à un anévrisme cirsoïde.

— La rate, la vésicule biliaire, le foie et l'appendice sont normaux.

— Les auteurs pensent que cette vascularisation anormale est la cause de l'hématomé et ils pratiquent une gastrectomie sub-totale (type Finsterer) ».

L'EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE de la pièce opératoire révèle les lésions suivantes :

— **Du point de vue macroscopique** : il n'existe pas de trace d'ulcère. La muqueuse est normale ; on voit, par endroits, quelques micro-ulcérations en coup d'ongle ; la sous-muqueuse est, dans son ensemble, œdémateuse.

En bordure des courbures gastriques, l'épiploon présente des nappes apoplectiformes importantes dans lesquelles serpentent des vaisseaux flexueux et dilatés.

— **Du point de vue histologique**, on note des nappes de nécrose hémorragique de l'épiploon. Elles sont étroitement mêlées à de nombreux vaisseaux à disposition plexiforme qui, par endroits, ont l'aspect d'anévrisme cirsoïde. Dans la muqueuse, existent des dilatations veineuses importantes, avec stase, contrastant avec la vacuité des artères. Les capillaires du chorion sont intacts et non congestifs. Des coupes en série ont permis de suivre une anastomose artério-veineuse.

Quel peut être le mécanisme des hémorragies ?

Les auteurs l'expliquent : « Il n'existe aucune lésion de la muqueuse. Il semble que les hémorragies endogastriques peuvent être attribuées à des ruptures des veines de la sous-muqueuse, par suite de l'augmentation sporadique de la pression veineuse. Les veinules turgides qui franchissent la *muscularis mucosae* pourraient expliquer cette hyperpression locale ».

LES TUMEURS GLOMIQUES DE L'ESTOMAC

Ces tumeurs sont très rares. Nos recherches n'ont pu en colliger que huit cas : trois cas sont énumérés dans la publication *princeps* de S. Kay et ses Collaborateurs (1951) (85) ; deux observations sont dûes à R. A. Allen et D. C. Dahlin (1954) (98) et trois cas ont été publiés récemment. L'un par J. Lamy et H. Bonneau (107) ; le deuxième, par A. Rubens-Duval, Y. Baudoin et R. Thierrée (108) et le troisième par Donovan et ses Collaborateurs (115).

L'âge de prédilection semble se situer entre quarante et cinquante ans.

★ ★

Cliniquement, les signes sont très graves et alarmants. Ils imposent, le plus souvent, l'intervention.

L'examen radiologique révèle, soit une image de tumeur bénigne ou maligne ; soit une image ulcéreuse.

★ ★

— Macroscopiquement, la tumeur est développée en pleine paroi gastrique, le plus souvent dans la région antrale. Elle est arrondie avec un diamètre de deux à quatre centimètres environ. Elle est située dans la sous-muqueuse, refoulant la tunique musculaire et soulevant la muqueuse parfois ulcérée.

— Du point de vue histologique, la structure est identique à celle des tumeurs glomiques cutanées ou sous-cutanées du type Masson : larges lobules de cellules épithélioïdes typiques, polyédriques avec leur cytoplasme clair et un gros noyau ; important feutrage fibrillaire intercellulaire et nombreux vaisseaux sanguins dilatés.

Une seule différence peut intervenir, les tumeurs gastriques sont plus volumineuses (volume d'une cerise ou d'une prune).

Voici le résumé des observations :

OBSERVATION I. — Une laparotomie exploratrice, pratiquée chez un homme de 50 ans, révèle, en plus d'un cancer pylorique inopérable, un nodule métastatique intra-mural de la grande courbure. Une biopsie de ce nodule présente, à l'examen anatomo-pathologique, la structure d'une **tumeur glomique**.

Décès trois mois après l'intervention. L'autopsie ne fut pas pratiquée.

OBSERVATION II. — Homme de 43 ans, présentant des vomissements avec douleurs épigastriques ayant nécessité une radiographie de l'estomac. Les clichés montrent une image lacunaire de la région pylorique qui est interprétée comme tumeur bénigne (ou bézoard). Une hématomérose abondante, survenue six mois plus tard, décide le malade.

On pratique l'excision chirurgicale limitée d'une tumeur pylorique d'apparence bénigne. Guérison. L'examen anatomo-pathologique révèle un nodule intra-mural ulcéré, dont le diamètre est de 3 cm. et qui présente, au microscope l'aspect d'une **tumeur glomique très vasculaire**.

OBSERVATION III. — Une radiographie de l'estomac pratiquée chez un homme de 46 ans, qui présentait des hémorragies intestinales répétées, révèle un ulcère de la face postérieure de l'antré.

Réséction d'une tumeur intra-murale mobile, située sur la face postérieure de l'antré, à 3 cm. du pylore.

Il s'agit d'une **tumeur glomique**.

OBSERVATION IV. — Une anémie gravissime (720.000 G. R.) par hémorragies gastro-intestinales répétées, chez une femme de 47 ans, incite à l'intervention : réséction d'une tumeur intra-murale de la face postérieure de l'estomac.

Cette tumeur présente, au microscope, l'aspect d'une **tumeur glomique ulcérée**.

OBSERVATION V. — Une radiographie digestive, pratiquée chez un homme de 42 ans, qui présentait depuis deux ans des douleurs abdominales intermittentes, montre une image tumorale de la petite courbure.

Cette tumeur est réséquée et examinée au microscope. **Tumeur glomique typique**.

OBSERVATION VI. — Un tableau clinique de cancer digestif, apparu chez une femme de 67 ans, nécessite une radiographie gastrique qui montre une tumeur bénigne de l'antré.

A l'intervention, tumeur bénigne, arrondie, du volume d'une noix, appendue par un pédicule à la face antérieure de l'estomac ;

Du point de vue microscopique, il s'agit d'une **tumeur glomique typique**.

OBSERVATION VII. — Une femme de 48 ans présente, depuis deux mois, des douleurs épigastriques post-prandiales, suivies d'une hématomatose abondante et d'un moeléma.

Une radiographie de l'estomac montre une image douteuse de la portion pré-pylorique de la grande courbure.

Il est pratiqué une résection partielle de l'antré pour tumeur intra-murale arrondie, nettement limitée.

Au microscope, il s'agit d'une **tumeur glomique**. Mais, on trouve, au contact de la tumeur et dans la muqueuse gastrique, une zone ulcérée et cicatrisée.

L'auteur interprète ce phénomène, comme le résultat d'une dégénérescence ischémique provoquée par l'hyperplasie glomique et secondairement cicatrisée par développement d'une circulation de suppléance.

OBSERVATION VIII. — Mme H. M..., 69 ans, est admise à l'hôpital pour céphalées, nausées et vomissements. Ces symptômes persistent depuis deux ans et demi, mais les vomissements ont augmenté de fréquence depuis deux mois.

On note, dans les antécédents, deux accidents vasculaires cérébraux n'ayant laissé aucune séquelle.

L'examen clinique est négatif. Les examens de laboratoire sont normaux.

Des radiographies de l'estomac montrent une image de « polype » située sur l'antré pylorique. Cette image persiste sur de nouveaux clichés, pris quelques mois plus tard.

A l'intervention, on trouve une tumeur ronde, de la grosseur d'une noix, située dans la paroi de l'antré du côté de la grande courbure. Une biopsie extemporanée révèle, au microscope, une **tumeur glomique**. On pratique une résection partielle de l'antré. Guérison.

★★

Ainsi, le rôle pathologique des anastomoses artério-veineuses gastriques, qui, jusqu'à présent était hypothétique, se confirme. Mais cette question de pathologie en est à son début.

En fait : « Si nous nous souvenons de l'interaction de l'histamine, de l'adrénaline, des extraits hypophysaires, de la thyroïde, des glandes génitales et du diencéphale d'une part, et des résilles nerveuses qui entourent les anastomoses artério-veineuses (Masson) et des connexions avec le système neuro-végétatif, d'autre part, si nous tenons compte de l'influence de l'hyperadrénalinémie (émotion), de l'hypoglycémie, de l'insulinémie, on se rend compte, une fois de plus, de la grande complexité des modalités circulatoires gastriques » (de Buscher).

LA PATHOLOGIE TUMORALE DES ANASTOMOSES ARTERIO-VEINEUSES

LES TUMEURS GLOMIQUES

Ces tumeurs sont développées au dépens des glomus neuro-vasculaires et, plus exactement, au dépens des anastomoses artério-veineuses glomérulaires.

La première observation est dûe à Morgagni, en 1762. Masson les a décrites avec précision, en 1924.

Ces tumeurs sont rares ; 500 cas environ ont été publiés.

Observées à tous les âges, elles sont plus fréquentes à l'âge moyen de la vie.

Elles s'observent plus souvent chez la femme que chez l'homme.

Elles peuvent se développer dans tout l'organisme, avec une prédilection plus grande pour l'appareil tégumentaire. Les $\frac{4}{5}$ de ces tumeurs ont été observées au membre supérieur, en particulier dans la région du lit unguéal ($\frac{4}{10}$ des cas publiés),

La tumeur est, le plus souvent, unique. Cependant, Terracol, Clara et Dorind, Eyster et Montgomery, Oberdalloff et Schutz en ont observé plusieurs chez un même sujet. Touraine, Solente et Renault (57) ont compté 24 petites tumeurs angiomateuses, irrégulièrement disséminées sur le tronc et les membres d'un homme de 68 ans. Bergstrand rapporte deux cas, localisés dans la région malléolaire avec, dans un cas, présence de tumeurs dans l'astragale, le calcanéum, le cuboïde et le cinquième métatarsien.

Le derme est le siège de prédilection. Cependant, ces tumeurs glomiques ont été décrites dans le rein (Schwartz) (110), l'utérus (Masson, Weil), la trachée (Hussarek, Seman), l'estomac (Kay ; Allen et Dalhin ; Lamy et Bonneau ; Rubens,

Duval ; Baudouin et Thierrée) ; le médiastin (Brindley (76), Masson, Duncan et Mc Donald) (82) ; le palais mou (Langer), le grand épiploon (Masson), également dans les muscles et les os (André-Thomas, Bergstrand, Iglesias de la Torre (59) ; Havlicek, Lehmann, Martorell, Riveros (83), Riddel, Thurel) et dans les glomus céphaliques.

★ ★

La dégénérescence maligne de ces tumeurs est exceptionnelle (Randerath, Ehrhardt).

★ ★

La tumeur glomique est le résultat d'une exubérance des éléments du glomus normal (fig. 21) Elle est formée de cellules myo-fibrillaires, fusiformes, réparties en plusieurs couches et de cellules épithélioïdes sans myo-fibrilles ; l'élément dominant est, essentiellement, composé par les cellules épi-

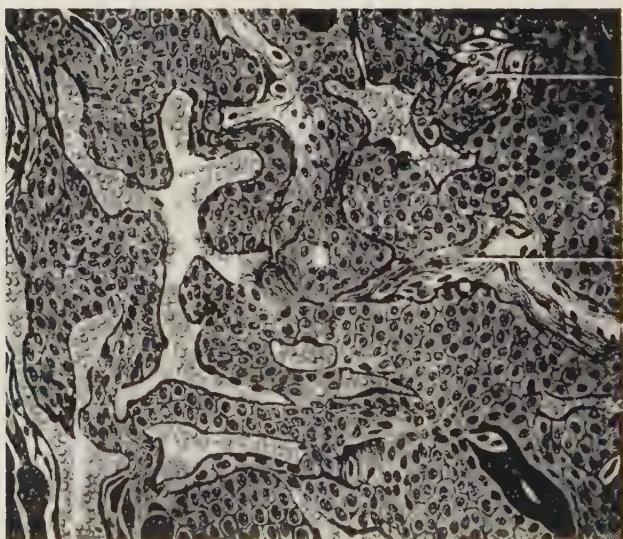


Fig. 21. — Angio-neuro-myome (P. Masson). Les cellules épithélioïdes, entassées en cordons épais, bordent les cavités vasculaires.

thélioïdes (fig. 22) et les nerfs amyéliniques. Le segment artériel présente de nombreuses divisions anormales qui

aboutissent à des segments veineux multiples. La tumeur glomique est encapsulée. Sa croissance est lente et limitée. Toutefois, elle finit par comprimer les corpuscules de Paccini, ce qui explique certains de ses caractères cliniques.

Le plus souvent, l'artère se divise dans la tumeur. Quelquefois, elle se ramifie avant de pénétrer dans sa masse. Il existe alors un « hile ».

Les nerfs pénètrent de deux façons ; soit, en accompagnant l'artère afférente (nerfs myélinisés ou amyéniliques) ; soit, par un point quelconque de la surface (nerfs toujours amyéniliques).

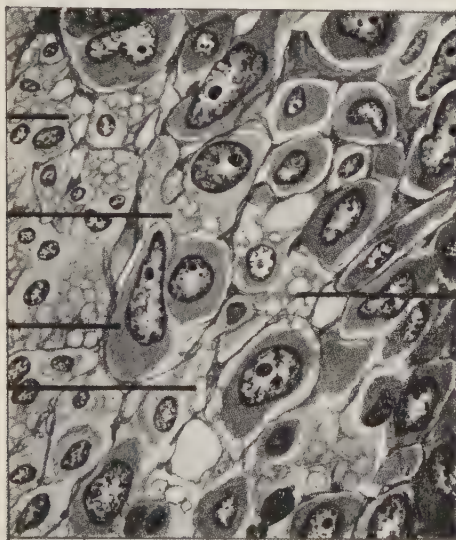


Fig. 22. — Fragment d'un vaisseau de tumeur glomique. Cellules épithélioïdes (d'après P. Masson).

Les vaisseaux glomiques sont de deux types (Barre et Masson).

Dans le type 1, la lumière vasculaire est béante et régulièrement circulaire. L'endothélium cubique, à noyaux sphériques, repose sur une lame collagène constituée par des cellules musculaires, orientées dans tous les sens, anastomosées entre elles et plus ou moins riches en myofibrilles. A la périphérie, les cellules sont épithélioïdes et s'entassent en cordons épais, entourés par un tissu conjonctif plus ou moins riche en fibres amyéliniques.

Dans le type II, la lumière vasculaire est très irrégulière. L'endothélium est identique. Il n'existe que quelques cellules musculaires. Mais, la composante essentielle reste formée par les *cellules épithélioïdes*, isolées les unes des autres par de minces couches collagènes. Les vaisseaux s'entrelacent en mélangeant leurs cellules épithélioïdes.

L'examen de la capsule entourant la tumeur permet de distinguer des cylindres protoplasmiques grêles, anastomosés, entrelacés en tous sens et formant un réseau extrêmement serré. Dans ce réseau existent des cellules particulières à granulations basophiles : les *Mastzellen*.

La tumeur est en relation avec : le plexus nerveux artériel qui fournit une part importante des nerfs glomiques (fibres d'origine sympathique et fibres d'origine spinale) ; *le plexus nerveux des veines* ; *le plexus nerveux dermique* (fibres myéliniques). L'ensemble de ces fibres forme le manchon glomique.

Selon la prédominance de tel ou tel élément on distingue : des formes épithélioïdes ; des formes angiomateuses, les plus fréquentes ; des formes névromateuses ; des formes dégénératives, caractérisées par une dégénérescence de la trame réticulo-collagène qui loge les cellules épithélioïdes.



A côté de ces tumeurs glomiques, Stout (63) a isolé une variété particulière de tumeur vasculaire, l'*hémangiopéricytome*. Cette tumeur se rencontre dans tout l'organisme. Elle est constituée de cellules épithélioïdes ou péricytes (d'après Murray, ces cellules sont identiques) groupées « en amas serrés les uns contre les autres et comprimant les vaisseaux qu'ils entourent au point de supprimer complètement leur lumière » (Van Wien).

Malgré cette analogie histologique, ces tumeurs sont différentes : la tumeur glomique est une tumeur bénigne, souvent très douloureuse, très différenciée ; l'hémangiopéricytome est une tumeur infiltrante, souvent récidivante ou maligne, indolore, indifférenciée.

Récemment, Van Wien (116), puis Coste, Uro et Guilaïne (166 bis), à propos d'un cas, ont repris les études de Stout et Murray et insistent sur les différences fondamentales qui existent entre ces deux variétés de tumeurs.

Le tableau clinique des tumeurs glomiques cutanées est simple. Au début, il est uniquement constitué par des phénomènes douloureux très intenses. La tumeur apparaît plus tardivement.

La douleur est variable, le plus souvent très aiguë, évoluant par accès. Ses caractères varient selon les malades : coups d'aiguilles, coup de fouet, chatouillement, onglée, piqure.

Elle est d'abord spontanée, se manifestant par crises, séparées par des rémissions ou par des périodes de douleurs sourdes. Dans la suite, la douleur est déclenchée par le moindre contact (pression du doigt, savonnage, port de gants). Elle peut s'accompagner de phénomènes sympathiques : élévation de la température superficielle, sudation, syndrome de Claude-Bernard-Horner. Ses irradiations sont inconstantes et variables dans leur intensité et dans leur étendue.

La douleur serait provoquée par la compression des corpuscules de Paccini. Les études récentes sur les récepteurs périphériques de la douleur tendent à prouver que ce sont des réflexes végétatifs qui sont responsables de ces phénomènes, par le jeu de modifications cardio-vasculaires.

La tumeur est arrondie, enchâssée sous la peau comme un grain de plomb, nettement limitée, mobile sur les plans superficiels et sur les plans profonds. Elle présente l'aspect d'un kyste sébacé douloureux.

La taille est variable ; elle peut dépasser le volume d'un pois.



L'examen radiographique peut révéler des altérations osseuses au contact de la tumeur : épaissement ou érosion de la corticale, lacune osseuse, ostéoporose discrète.

Récemment, certains auteurs ont souligné l'intérêt des phlébographies mais surtout des artériographies afin de mettre en évidence des communications artério-veineuses anormales des extrémités des membres (Légrand et Desruelles, Laury et Reboul, Gérard et Cordier).

Quant aux tumeurs viscérales ou osseuses, leur symptomatologie clinique ou radiologique est très variable. Seul l'examen anatomo-pathologique, permet de faire le diagnostic.

★★

Le pronostic est essentiellement favorable. Ce sont des tumeurs bénignes qui ne récidivent jamais après extirpation.

Le traitement est simple : ablation de la tumeur sous anesthésie locale par infiltration. Cette ablation est facile et se fait souvent par simple énucléation. Les douleurs cessent aussitôt et ne réapparaissent plus.

Le traitement des tumeurs glomiques viscérales, osseuses ou musculaires dépend essentiellement du diagnostic et de la localisation.

LA TÊTE ET LE COU

Le « *Système chémo-pressio-régulateur* » (Lattes) ou « *Système vaso-régulateur* » (Sirtori et Véronesi) (242) de l'extrémité céphalique est constitué par les éléments suivants :

— les anastomoses artério-veineuses (*glomus cutanés* de Masson ou *canaux* de Sucquet).

— les paraganglions ou *glomus cervico-céphaliques* qui constituent, primordialement, un système d'anastomoses artério-veineuses, enrichi par des cellules épithélioïdes. Ce système, doublé d'un tissu dit paraganglionnaire dont les cellules ne prennent pas le chrome, comprend :

— le paraganglion carotidien (Luschka) ou *glomus rétro-carotidien* ;

— le paraganglion jugulaire et le paraganglion tympanique (Guild, Krause, Valentin) ;

— le paraganglion intravagal et juxtavagal (Muratori et White) ;

— le paraganglion ciliaire (Botar et Pribek) ;

— les paraganglions qui s'échelonnent le long des nerfs glosso-pharyngien et grand hypoglosse.

Ce système présente les caractéristiques suivantes : développement parallèle aux vaisseaux branchiaux et aux nerfs craniens, absence de réaction chromaffine, absence de sécrétion de type hormonal, fonction chémo-réceptrice électivement sensible aux variations subies par le pH sanguin et par les concentrations du CO₂ sanguin (Watzka et Lattes) enfin, structure histologique, essentiellement composée d'un ensemble d'anastomoses artério-veineuses.

Le dysfonctionnement des anastomoses artério-veineuses peut être d'ordre fonctionnel (troubles de l'hémodynamique

circulatoire ; anévrysmes artério-veineux ; anévrysmes cirsoïdes) ou d'ordre tumoral (tumeurs glomiques ; paragangliomes non chromaffines).

Nous étudierons successivement les anastomoses artério-veineuses de l'encéphale, les anévrysmes cirsoïdes du pavillon de l'oreille, les anastomoses artério-veineuses de la luette (maladie de Bosviel), le glomus jugulaire, le glomus rétro-carotidien, les localisations rares des tumeurs glomiques (cavités annexes des fosses nasales, larynx, nerfs crâniens, langue et pyramide nasale), et, enfin, les anastomoses artério-veineuses de la trachée.

LES ANASTOMOSES ARTERIO-VEINEUSES DE L'ENCEPHALE

L'existence des anastomoses artério-veineuses dans l'encéphale est encore discutée.

Leur présence fut pourtant reconnue, il y a longtemps, par Axel Retzius (1875) dans le feuillet interne de la dure-mère, et par Testut (1889), dans la pie-mère et en particulier dans le fond des fissures.

Récemment, le doyen Fontaine (241), à propos d'une observation, a écrit que le fonctionnement excessif de ces canaux de dérivation pourrait être la cause de certains anévrysmes artério-veineux intra-crâniens.

« Madame M..., âgée de 56 ans, présente des bourdonnements et un souffle continu de l'oreille droite. Ces troubles sont apparus après un traumatisme de la région occipito-pariétale droite, avec une courte perte de connaissance, suivie d'un vomissement et de céphalées. Cette malade a fait une chute, à la suite d'un faux pas, et s'est violemment heurtée la région mastoïdienne contre un décrotoir de porte.

Une première artériographie par injection de la carotide primitive ne montre pas de lésions pathologiques. Par contre, l'injection directe de la carotide externe décèle un remplissage simultané de la carotide externe et de la jugulaire interne. On conclut à une communication carotido-jugulaire post-traumatique et une intervention est décidée.

Au cours de la première intervention, aucune communication n'est trouvée ; mais, une collatérale de la jugulaire interne ayant été sectionnée, l'opérateur vit du sang rouge, artériel. La compression de la carotide externe ou de la jugulaire interne ne diminue pas l'hémorragie. Le chirurgien conclut à une anastomose artério-veineuse intra-cranienne et se borne à réséquer la jugulaire interne, dans son trajet cervical supérieur.

Il s'ensuit une amélioration passagère. Mais, huit jours après, tous les troubles récidivent et peu à peu s'aggravent : bourdonnements de l'oreille droite, souffle continu à renforcement systolique, localisé à la région rétro-auriculaire droite, obsédant, gênant le sommeil, s'accompagnant de céphalées qui prédominent à droite.

A l'auscultation, on entend un souffle systolique de la région mastoïdienne droite, disparaissant par compression de la carotide primitive.

L'examen neurologique est négatif. L'audition est normale. Il n'existe pas de troubles labyrinthiques.

Le fond d'œil décèle un œdème bilatéral de la papille.

Les radiographies du crâne et l'électroencéphalogramme sont normaux.

Une artériographie par injection de diodone dans la carotide primitive révèle les faits suivants :

« Dès les premiers clichés, la carotide primitive ainsi que ses deux branches, l'interne et l'externe, sont injectées, mais en même temps, s'est rempli le sinus latéral homo-latéral ».

Fontaine pense qu'il s'agit d'un shunt artério-veineux périphérique par l'entrée en fonction, à la suite d'un traumatisme, des canaux de dérivation de Sucquet, intra-osseux et dure-mériens de la région rétro-auriculaire droite. Il se résoud à attaquer la lésion non pas directement, mais à distance ».

Deuxième intervention.

« Dissection et extirpation de bout en bout, de la carotide externe et de ses collatérales exo-craniennes. Le souffle disparut aussitôt. Neuf mois après l'intervention, la malade est guérie ».

A la suite de cette observation, le professeur Fontaine émet l'hypothèse d'un *dysfonctionnement post-traumatique des canaux dérivatifs de Sucquet*. Cet auteur considère qu'il existe deux sortes d'anévrysmes artério-veineux :

— les anévrysmes artério-veineux avec communication unique,

— les anévrysmes avec communications multiples qui ne sont autres que les anastomoses artério-veineuses ou canaux de Sucquet qui, pour une cause variable, mais le plus souvent traumatique présente un dysfonctionnement.

De même, Taptas (228), étudiant l'exophtalmos pulsatile, avait constaté que dans 50 p. 100 des cas, existait une communication carotido-caverneuse unique ; dans les autres cas, les nombreuses communications seraient les anastomoses artério-veineuses, dilatées, le plus souvent, à la suite d'un traumatisme.

Fontaine interprète, dans le même sens, l'observation de Verbiest (225), (1951). Ce dernier intervint chez un homme de 54 ans qui, six mois après un traumatisme crânien, présentait des bruits dans l'oreille et un souffle systolique. Il constate, sur la tente du cervelet et la dure-mère occipitale,

un nombre considérable d'artères se jetant directement dans le sinus latéral. Après avoir ligaturé ces artérioles, il vit d'autres artérioles ; celles-ci, intra-pétreuses, se dirigeaient également vers le sinus latéral. De sorte que le souffle systolique ne disparut qu'en réséquant le sinus latéral jusqu'au trou déchiré postérieur.

LES ANEVRYSMES CIRSOIDES

Après avoir considéré ces anévrysmes comme des cancers, on pensa par la suite qu'il s'agissait d'angiomes, puis d'anévrysmes artério-veineux (Stanley, Wernher, Thorndike, Brannan, Warren, Cahen et Michaux).

Pour Mallet-Guy, « l'anévrysme cirsoïde est caractérisé par une communication normale à travers les capillaires dilatés, entre artères et veines, donnant lieu à la production de signes comparables à ceux des anévrysmes artério-veineux ».

Pour Caby (213), il s'agit bien de communications multiples entre artères et veines, mais de communications normales et non d'un dysfonctionnement des anastomoses artério-veineuses normales.

Leriche (209-216), après avoir admis en 1941, que l'anévrysme cirsoïde résultait d'une mise en fonction excessive (post-traumatique ou après sympathectomie) des anastomoses artério-veineuses, se rallie plus tard à la théorie de la malformation congénitale : « le fait essentiel du cirsoïde est une communication artério-veineuse unique entre une artère et une veine ou plusieurs veines ».

Fontaine (241), considère qu'il existe deux sortes d'anévrysmes cirsoïdes dont la pathogénie est différente :

I.) les anévrysmes cirsoïdes congénitaux, à communications artério-veineuses uniques ou rares.

Ils présentent les caractéristiques suivantes : origine congénitale ; absence de notion étiologique traumatique ; guérison facile par suppression de la communication.

II.) les anévrysmes cirsoïdes acquis, post-traumatiques, à communications multiples.

Sous l'influence d'un traumatisme, les anastomoses artério-veineuses se dilatent et donnent naissance à un anévrysme cirsoïde dont l'origine paraît être purement phy-

siopathologique. Le rôle du traumatisme dans cette vasodilatation semble être indéniable. La cause de cette dilatation peut être, aussi, émotionnelle ou endocrinienne (grossesse).

Ils ont en général, l'aspect en « tête de Méduse ».

L'extension des ces anévrysmes se ferait par l'établissement progressif, de proche en proche, de nouvelles communications artério-veineuses qui sont constituées par la dilatation progressive des anastomoses artério-veineuses normales ou canaux de Sucquet.

Deux notions étiologiques essentielles dominent l'étude de ces anévrysmes :

— l'existence préalable d'un angiome, souvent petit et méconnu et que l'on retrouverait dans 80 % des cas (Heine, Koerte et Schick).

— la notion d'un traumatisme. Cette étiologie est fréquente, soit qu'il s'agisse de traumatismes professionnels répétés, soit que l'on ait affaire à un traumatisme évident.

Ces anévrysmes sont surtout fréquents dans les régions découvertes (mains, cuir chevelu, face), régions dans lesquelles les anastomoses artério-veineuses sont les plus fréquentes.

★★

Du point de vue clinique, l'anévrysme cirsoïde présente les caractères suivants :

— C'est une tumeur irrégulière, dont le relief est déformé par des cordons entrelacés, animés de battements systoliques, augmentant de volume au moindre effort. De grosses artères et de grosses veines serpentent, battant fortement et rayonnant de toute part.

— La palpation donne la sensation classique « d'un amas grouillant de vers de terre ». Elle révèle les battements synchrones au pouls et la sensation de thrill. La masse est partiellement réductible.

— L'examen doit être complété par des clichés radiographiques et artériographiques.

— L'évolution est très variable, le plus souvent lente mais parfois accélérée par un traumatisme ou une grossesse. Les complications hémorragiques sont redoutables. Il n'existe aucune tendance à la guérison spontanée. Il est donc nécessaire de les traiter.

Parmi les formes cliniques, on peut retenir les anévrysmes du cuir chevelu et les anévrysmes du pavillon de l'oreille.

LES ANEVRYSMES CIRSOIDES DU CUIR CHEVELU

75 % des anévrysmes cirsoïdes siègent au niveau du cuir chevelu et du cou. L'anévrysme cirsoïde du cuir chevelu donne, à la palpation, l'impression irrégulière des serpents enchevêtrés de la « tête de Méduse ». Il s'accompagne de troubles particuliers, céphalées, vertiges, souffle, insomnies, dus à la perception continue des bruits de l'anévrysme. La compression soutenue de la tumeur permet d'en diminuer le volume mais jamais complètement (Audler). Le thrill et le souffle disparaissent par compression des carotides au cou. Les efforts, la compression des veines augmentent son volume.

L'évolution est grave. L'extension de proche en proche peut gagner les os du crâne puis les méninges et l'encéphale. Les hémorragies et le danger d'infection sont particulièrement redoutables.

LES ANEVRYSMES CIRSOIDES

DU PAVILLON DE L'OREILLE

Cette localisation est rare. Par ordre de fréquence, le pavillon de l'oreille vient en quatrième position dans les localisations faciales. Watson et Mac Carthy, sur une statistique de 1308 cas, ne citent pas un seul anévrysme du pavillon de l'oreille. Nous devons les deux observations suivantes et les commentaires qui les accompagnent, à l'obligeance du professeur Grimaud et de M. Wayoff (248). Pour ces auteurs, il y aurait une quinzaine d'observations publiées dans la littérature.

OBSERVATION I. — Wayoff.

« Une jeune fille de 19 ans présente depuis sa naissance un angiome plan intéressant le pavillon et la région sous-lobulaire de l'oreille droite. Vers l'âge de 10 ans, s'installe une sensation de battements synchrones au pouls en même temps qu'apparaît une masse bleuâtre sur les deux faces du pavillon. La sensation de battement est devenue intolérable, tandis qu'apparaissent des hémorragies très importantes, au moindre choc, par fissuration de la partie antérieure de la masse.

« A l'examen, on note une angiomatose diffuse occupant tout le pavillon et la région sous-auriculaire droite, de forme triangulaire à base supérieure. Elle est centrée par une tumeur bleuâtre



Fig. 23. — Obs. N° 1 : Face antérieure

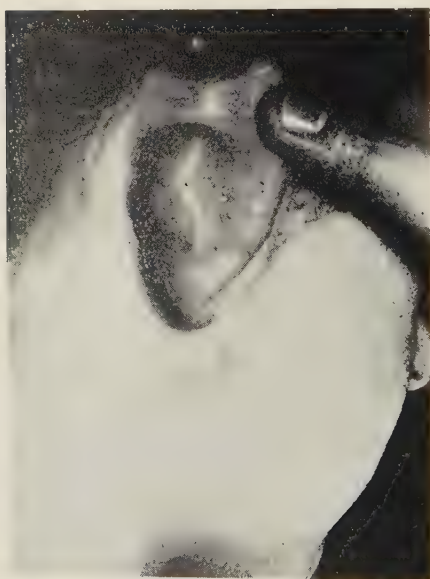


Fig. 24. — Obs. N° 1 : Face postérieure

recouvrant la bifurcation de l'anthélix en avant. Le même aspect se retrouve à la face postérieure du pavillon, en regard de la conque. Cette masse est entourée de grosses veines saillantes. La peau est d'une minceur extrême; les deux masses antérieure et postérieure communiquent en bissac par une perforation ronde, de 4 millimètres de diamètre, du cartilage du pavillon, perceptible au palper bidigital. Il existe un thrill intense, ainsi qu'un souffle continu à renforcement systolique, à l'auscultation. La compression de la carotide ou de l'auriculaire postérieure fait disparaître thrill et souffle et permet la réduction de la masse. Le reste de l'examen est négatif. Un électro-encéphalogramme normal fait éliminer l'association d'une angiomatose cérébrale.

« Le problème thérapeutique était difficile. Il n'était pas question de réséquer en bloc la poche anévrysmale : impossibilité de conserver la peau, et nécessité de plasties complexes et disgracieuses pour mettre « en nourrice » le cartilage avant le temps réparateur. Nous n'étions pas loin de penser que l'amputation était la seule solution sûre. Avant d'en arriver à cette extrémité, nous avons procédé de façon un peu atypique, avec un excellent résultat qui se maintient depuis plus de deux ans.

« Janvier 1956 : ligature de la carotide externe par voie rétro-veineuse de Hartglass. Aussitôt, thrill et souffle disparaissent, la tumeur se flétrit. Injection d'une ampoule de Sclérana 25 %, moitié dans la poche antérieure, moitié dans la poche postérieure. Installation d'une pince spéciale, habillée de caoutchouc, pour comprimer la masse par intermittence.

« Dès lors, la poche antérieure disparaît définitivement, tandis que la poche postérieure subsiste, mais sans souffle ni thrill.

« Mars 1956 : résection de la poche postérieure avec un croissant cutané dont elle est inséparable. Temps relativement peu hémorragique.

« Actuellement, la malade est extrêmement satisfaite : thrill et souffle ont disparu, le pavillon a des reliefs normaux, et elle n'a plus la hantise des hémorragies. Seuls les téguments gardent une teinte angiomateuse, d'ailleurs moins soutenue qu'auparavant, car la dilatation veineuse péri-anévrysmale a disparu ».

OBSERVATION II. — Grimaud.

« Un homme de 36 ans présente depuis la naissance une angiomatose plane occupant la région rétro — et sous — auriculaire droite. A 16 ans, il a reçu violemment un ballon de football dans cette région. Très rapidement après, une petite masse se développe dans la zone rétro-lobulaire. Prise sans doute pour une tuméfaction inflammatoire parce que la teinte des téguments était antérieure au traumatisme, elle est incisée deux fois par un chirurgien. Nous n'avons aucune précision sur le caractère hémorragique de ces interventions. Longtemps stationnaire, le volume de la tuméfaction a sensiblement augmenté ces derniers mois, tandis que la sensation de battements synchrones au pouls devenait insupportable.

A l'examen, chez cet homme indemne d'autres lésions, nous notons deux ou trois tâches angiomateuses de la partie toute supérieure du sterno-cleido-mastoïdien. Elles sont dominées par une tumeur

rouge-sombre, occupant l'angle dièdre entre le lobule de l'oreille et l'apex mastoïdien, reculant légèrement en avant et en haut du lobule et la conque. La palpation et l'auscultation font reconnaître un thrill et un souffle violents, qui disparaissent à la compression de la carotide.

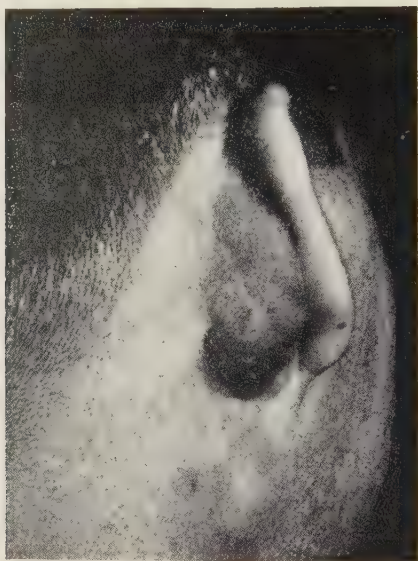


Fig. 25. — Obs. N° 2

Avec la notion du cas précédent, nous avons poussé les examens complémentaires. L'électro-encéphalogramme est normal. L'artériographie par ponction transcutanée de la carotide droite, montre un aspect dilaté et sinueux des artères temporale superficielle, maxillaire interne, auriculaire postérieure et occipitale. A la limite des domaines de l'occipitale et de l'auriculaire postérieure, se trouve un volumineux shunt artério-veineux, et les pédicules veineux sont visibles, dès les premiers clichés, vers le plexus ptérygoïdien, la jugulaire externe et la jugulaire interne, qui s'injecte elle-même précocement. Rien d'anormal dans le territoire de la carotide interne. En conclusion, anévrysme artério-veineux de type racémeux, vraisemblablement branché sur l'auriculaire postérieure.

Intervention le 17 avril — anesthésie générale sous intubation. Abord de la carotide externe sous laquelle on passe un lac d'attente. Prolongation de l'incision vers le haut, en raquette, de manière à circonscrire la masse que l'on va enlever avec la peau sus-jacente. On cherche un plan de clivage autour du sac anévrysmal, qui se présente comme une grappe de raisin noir. Sans être considérable, l'hémorragie est très gênante sous forme d'un suintement général du champ opératoire qu'il est très difficile de contrôler aux pinces. En serrant la carotide externe dans le lac, les signes de communication artério-veineuse disparaissent immédiatement, et l'hémorragie se réduit des trois quarts. On pratique

alors la ligature pour continuer la dissection du sac. Les manœuvres sont nettement facilitées et l'aspect artériographique en bissac se confirme : une première partie sous-cutanée, d'exérèse facile ; la seconde, très délicate à disséquer, se trouvait sous l'apex mastoïdien, en avant et en dedans des insertions du sterno-cleido-mastoïdien. Suture banale avec drainage aspiratif. Les suites se passent sans accident et le malade est actuellement guéri.

« Nous n'avons pas d'étude histologique de notre première observation. Dans le 2^{me} cas, les fragments ont été fixés au liquide de Hollande et colorés par les méthodes usuelles, trichromiques.

1^o — **Fragment cutané** : Sous un épiderme comportant de nombreuses glandes sébacées, se développe un derme épais, dans la profondeur duquel on reconnaît de très nombreux capillaires sanguins groupés en glomérules angiomeux, tributaires de formations vasculaires de type artériolaire, à trajets extrêmement sinueux, à lumière irrégulièrement dilatée et parfois très réduite. La paroi de ces vaisseaux est revêtue intérieurement par un endothélium saillant et l'on note au sein de la tunique contractile des myocytes volumineux, globuleux, ne présentant pas toutefois les caractères épithéliaux des cellules glomiques.

« Certaines artérioles, plus volumineuses, présentent au niveau de leur paroi quelques foyers d'hyalinisation. Le tissu interstitiel, très dense, renferme quelques foyers inflammatoires discrets. Il existe peu de trajets nerveux apparents dans cette région du prélèvement.

« En profondeur, on note la présence d'un volumineux trajet veineux, dont les parois épaisses, renferment des fibres musculaires rameuses et dissociées.

« En résumé : **Aspect d'angiomatose artériolaire de type racémeux.**

2^o — **Parois des poches rétro-auriculaire et sous-mastoïdienne profonde** : Les deux fragments présentent la même structure histologique. Il s'agit d'un tissu conjonctivo-vasculaire très dense, renfermant un volumineux trajet veineux, valvulé, à parois épaisses, riche en fibres musculaires rameuses, et dont l'intima présente des caractères oedémateux. Dans le tissu conjonctif se développe un très riche réseau d'artérioles et de capillaires artériolaires pelotonnés, de calibre variable, à parois musculaires épaisses, et dont le trajet est extrêmement sinueux. Ces formations vasculaires sont fréquemment accompagnées de volumineux faisceaux nerveux amyéliniques satellites, comportant, parfois, quelques cellules ganglionnaires. Quelques glomérules angiomeux, constitués par des capillaires pelotonnés, sont eux-mêmes accompagnés de fibres nerveuses amyéliniques.

En résumé : **Angiomatose capillo-artériolaire systématisée, avec innervation très riche du tissu fibro-vasculaire.** Il est à remarquer toutefois que les parois vasculaires ne comportent aucun élément épithélial de type glomique.

« Certes, il n'est pas possible d'identifier les formations cirsoïdes aux tumeurs glomiques. Il leur manque un élément essentiel : la

présence de cellules épithélioïdes, pour réaliser l'aspect du **glomus neuro-myo-épithélioïde de Masson**. Rappelons toutefois, que la cellule épithélioïde n'est qu'une différenciation fonctionnelle des cellules musculaires de l'intima artérielle et que toutes les formes de passage peuvent se rencontrer. Dans la seconde observation, la présence de cellules ganglionnaires, de volumineuses fibres amyéliniques en font un **complexe neuro-vasculaire** bien spécial qui ne peut se rencontrer dans une communication artérioveineuse banale. Certes, il convient de remarquer que les formations dites glomiques sont de structure très variable et qu'il n'existe aucune limite histologique appréciable entre l'angiome artériolaire pur et la tumeur glomique, comportant des éléments pariétaux de type épithélial. Toutes ces transitions peuvent se rencontrer entre ces diverses formations. La présence, dans la

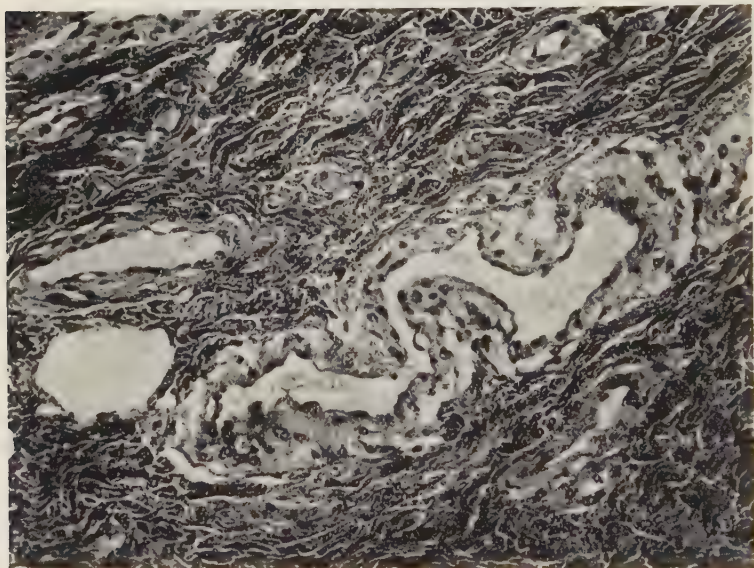


Fig. 26. — Aspect histologique de l'obs. N° 2
tissu angiomateux de type glomérulaire.

deuxième observation, de volumineux éléments nerveux est en faveur de la parenté qui existe entre cet angiome artériolaire et les formations glomiques proprement dites. Aussi pensons-nous qu'il convient de réserver le terme de tumeur glomique aux néoformations nées d'un organe ayant une entité anatomique bien définie (corpuscule carotidien, glomus tympano-jugulaire), et de désigner les altérations, nées des autres dispositifs régulateurs, sous le nom de « formations glomérulaires ». Encore faut-il ajouter qu'il est difficile d'affirmer totalement l'absence de cellules différenciées. Il faut répéter les coupes histologiques.

« Pour nos deux observations, et dans le cadre des idées soutenues par Terracol, il nous semble possible de parler d'une **VERITABLE DYSEMBRYOPLASIE NEURO-VASCULAIRE** ».

Le traitement des anévrysmes cirsoïdes est exclusivement chirurgical. Il doit être systématiquement entrepris dans tous les cas.

Classiquement, la seule intervention logique est l'exérèse en bloc. Les interventions indirectes ou les ligatures, à distance, des artères dilatées n'entraînent qu'une disparition momentanée des dilatations vasculaires ; la récurrence est la règle.

LES ANASTOMOSES ARTERIO-VEINEUSES

DE LA LUETTE

LA MALADIE DE BOSVIEL

Pour F. Brunetti et J. Terracol (217-249), l'étude de la vascularisation bucco-pharyngée permet d'apporter une intéressante contribution anatomo-histologique à la pathogénie des manifestations hémorragiques vélo-pharyngées, en particulier, de la maladie dite de Bosviel, (hématome aigu de la luette ; staphylo-hématome de Schech ; œdème apoplectique du vestibule pharyngien ; hémorragie vicariante de Rateau ; staphylite de Chiari ; apoplexie de la luette de Bosviel). La particularité structurale des artères de petit calibre de la muqueuse du palais mou présenterait une importance particulière dans le déterminisme de cette affection.

Selon Schaffer, de nombreuses petites artères et de larges veines donneraient à la luette l'aspect d'un tissu caverneux.

Gasparini (25), à la suite de recherches sur le palais mou de l'Homme et des Mammifères (chien, chat, lapin) a démontré la présence de dispositions anastomotiques artério-veineuses et l'embouchure directe d'artères à structure modifiée, dans les veines qui, le plus souvent, présentent les caractéristiques du système pseudo-caverneux, décrit par Schaffer. Il existerait, en outre, dans quelques petits vaisseaux, des formations particulières, des petits coussinets qui assureraient les fonctions de régularisation et d'extinction de la circulation locale.

Brunetti, Bianchi et Sbernini (217), ont confirmé l'existence de ces particularités structurales des vaisseaux muqueux du palais mou et de la luette. Ces auteurs ont constaté, dans plusieurs cas, la présence de petites artères tortueuses dans les parois desquelles on retrouve *des formations typiques à coussinet* (cellules myo-épithéliales de Clara et Shumacher).

En coupes sériees, il est possible de relever que ces spécimens intimaux sont circonscrits de telle façon que jamais ils n'intéressent la totalité du pourtour vasculaire. Ils sont, toutefois, suffisamment étendus sur la paroi vasculaire pour donner à l'artère une physionomie morphologique particulière (artère à coussinets).

Il existe encore, dans certains vaisseaux de petit calibre, des formations typiques en boutons, visibles à la lumière, assez semblables aux précédentes, mais strictement limitées aux points de bifurcation et de ramification des vaisseaux.

La singulière ressemblance de ces structures intérieures des petites artères de la muqueuse du palais mou avec celles du tissu caverneux nasal (Guragna et Bachi), des organes érectiles et des autres appareils organiques, poumons, prostate, lit de l'ongle (Bachi), permettent d'établir des confrontations intéressantes et en rapport avec l'activité fonctionnelle vasculaire locale.

Ces formations, capables de conditionner l'afflux et la vitesse sanguine dans l'anastomose artério-veineuse, assureraient, suivant les nécessités fonctionnelles et l'état des organes, une distribution sanguine plus adéquate entre l'anastomose artério-veineuse, d'une part, et les capillaires de l'autre.

Sur la base de ces observations, la présence des anastomoses artério-veineuses et des coussinets dans les vaisseaux du palais mou et de la luette justifierait, comme l'a déjà soutenu Gasparini, une interprétation anatomo-histologique de l'apoplexie de la luette. On peut penser avec cet auteur, que les sollicitations mécaniques fonctionnelles du palais mou et de la luette peuvent, facilement déterminer des ouvertures brusques de l'anastomose artério-veineuse avec, pour conséquence, le passage direct du sang artériel dans le système veineux.

Toute augmentation brusque de la pression dans le système caverneux et capillaire faciliterait le transvasement sanguin et l'œdème hémorragique qui caractérise l'*apoplexie de la luette*.



L'hématome aigü de la luette représente un des plus singuliers phénomènes hémorragiques du pharynx.

C'est un accident rare et d'autant plus rare, que beaucoup ne connaissent pas cette perturbation vasculaire.

C'est une maladie d'urgence, qui frappe en pleine santé, tout au moins en apparence.

Garin (199), le premier, a décrit cette affection en 1853. Puis Splenger, Le Jeune (200), Fabre et Gibert (201). Bosviel (202), identifia la maladie, d'où le nom de « maladie de Bosviel ».

Après eux, Escat (203), Eugel, Mayersohn (204), Predescu-Rion (205), Bernfeld (206), Collet.

Du point de vue clinique et objectif, ce processus est caractérisé par l'apparition brusque d'une tuméfaction ecchymotique qui s'établit, soit spontanément, soit pour une cause d'apparence minime, dans la sous-muqueuse pharyngée et dans le tissu sous-épithélial.

Souvent circonscrit à la luette, le staphylo-hématome peut, quelquefois, diffuser dans le voile et dans les piliers antérieurs. Exceptionnellement, l'épiglotte et les ligaments ary-épiglottiques sont envahis (Prédescu-Rion).

Vers le milieu de la nuit, le malade est brusquement réveillé. Il est gêné pour respirer, à un tel point, qu'il se lève et « cherche de l'air ». Debout, il respire mieux mais il sent, derrière la langue, un corps étranger et puis il râle ; il expectore ; il cherche à avaler ce corps étranger et puis il regarde dans une glace et il voit sa luette grosse et rouge violacée. La douleur est souvent aiguë. Pas de trismus. La température est normale.

Les symptômes principaux se manifestent par la sensation d'un corps étranger, parfois par d'intenses crises dyspnéiques avec une douleur aiguë lancinante et une dysphagie particulièrement pénible.

L'éruption est subite, en bonne santé apparente (habituellement pendant le sommeil) ; à la suite d'un effort ; lors de l'acte de râcler la gorge ou lors de la déglutition ; parfois même, lors de la succion.

L'évolution est toujours bénigne. Le pronostic est bon. Cette variété d'hématome se résorbe spontanément et dans la plupart des cas, très rapidement.

Le traitement de l'affection est pratiquement nul.

★★

La conception pathogénique a été très discutée.

Pour E. Escat (203), l'hématome serait dû à une rupture sous-muqueuse d'une veinule, par suite d'une tension forcée du voile et d'une contraction violente des muscles staphylins. Mais, il interviendrait *une prédisposition individuelle*.

Worms et Bosviel soutenaient une pathogénie inflammatoire.

Pour Bernfeld, l'apoplexie de la luette serait due à un phénomène de stase au cours des dyscrasies (artériosclérose, hypertonie, diabète).

Giuffrida avait avancé une interprétation pathogénique sur des bases allergiques (laryngites hémorragiques, hématome aigü de la luette).

Lunedei et Gianoni interprètent le phénomène hémorragique comme la conséquence d'un état « d'angiophilie hémorragique régionale » ou encore « d'une angiopathie régionale » avec hyperfragilité constitutionnelle locale des petits vaisseaux.

Parmi les causes immédiates de cet accident, Werner retient la toux, l'éternuement, la striction, les interventions chirurgicales et les processus inflammatoires. Dans les trois quarts des cas, l'hémorragie se développerait pendant les repas. Au cours d'une déglutition forcée et incoordonnée, la luette serait coincée entre la base de la langue et le bourrelet musculaire de Passavant et cette action de pressurage déterminerait un véritable écrasement. La muqueuse se décolle. Elle se détache de la sous-muqueuse sur un espace plus ou moins étendu. Le tout favoriserait la formation de l'hématome qui transformerait la luette en une sorte de bâton ecchymotique.

Actuellement, sur la base des études anatomiques, on peut penser avec Gasparini, Brunetti, Terracol et Guibert (249), que l'apoplexie de la luette est la conséquence d'une brusque augmentation de la pression sanguine dans le sang caverneux et capillaire à la suite d'ouvertures brusques des anastomoses artério-veineuses. Cette augmentation de pression faciliterait le transvasement sanguin et l'œdème hémorragique.

★★

Deux cas de maladie de Bosviel ont été observés dans le service du professeur Terracol.

« Le premier, chez un professeur d'histoire d'une Faculté des lettres, qui, en se réveillant un matin, éprouva, au fond

de son pharynx, une sensation de corps étranger. Du sang mêlé à de la salive s'écoulait hors de la bouche. Tout rentra dans l'ordre en quelques jours ».

★
★★

« Le deuxième cas a été observé chez un ouvrier. La luette fut extirpée et H.-L. Guibert découvrit une rupture d'une paroi artérielle à la base de la luette, avec une sorte d'infarctus ».

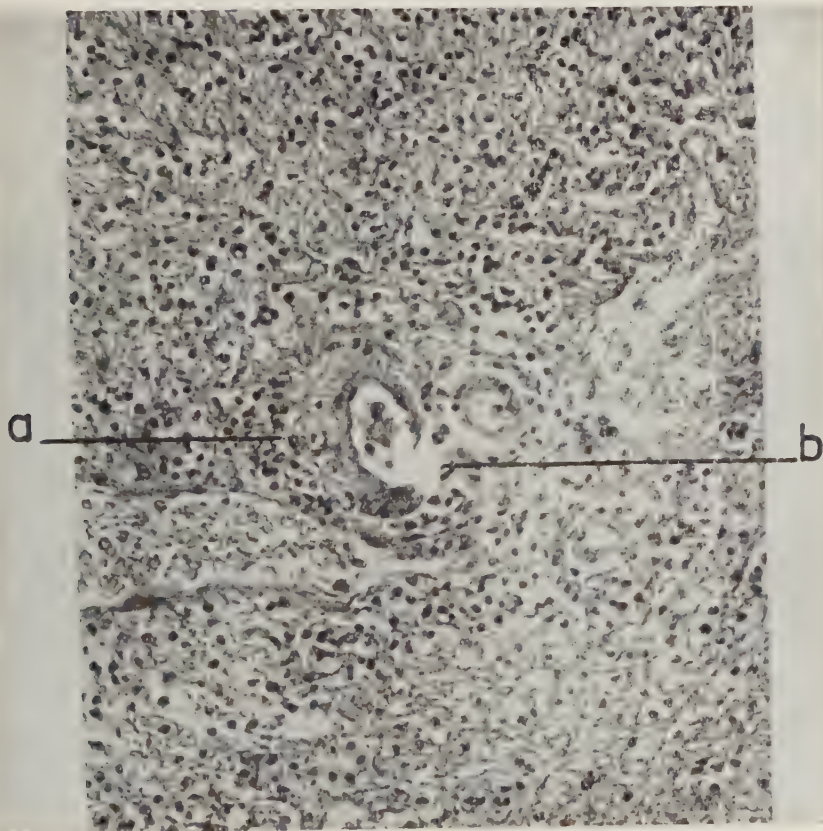


Fig. 27. — Luette apoplectique. Zone sphacélée du pédicule montrant une artériole **a**, avec rupture de la paroi en **b**. (H. L. Guibert).

On est toujours surpris par l'abondance des anastomoses artério-veineuses dans le voile du palais. C'est, sans nul doute, un des endroits de l'organisme où les anastomoses

artério-veineuses sont les plus nombreuses. On remarquera sur une figure (fig. 31), la perfection, si l'on peut dire, de ce petit coussinet.

Ce dernier malade fut examiné complètement. On procéda à de nombreuses recherches cliniques et de laboratoire. Elles furent toutes négatives. La guérison se produisit en un temps très court.

H.-L. Guibert s'exprime de la sorte (219) :

« La luette pathologique, soumise à notre examen histologique, a été étudiée sur coupes antéro-postérieures.

« A très faible grossissement, on y remarque deux zones distinctes : l'une, qui occupe environ les deux tiers antérieurs et qui apparaît plus intensément colorée en orange, avec la coloration à l'hématéine-éosine orange, que le tiers postérieur constituant la seconde zone.

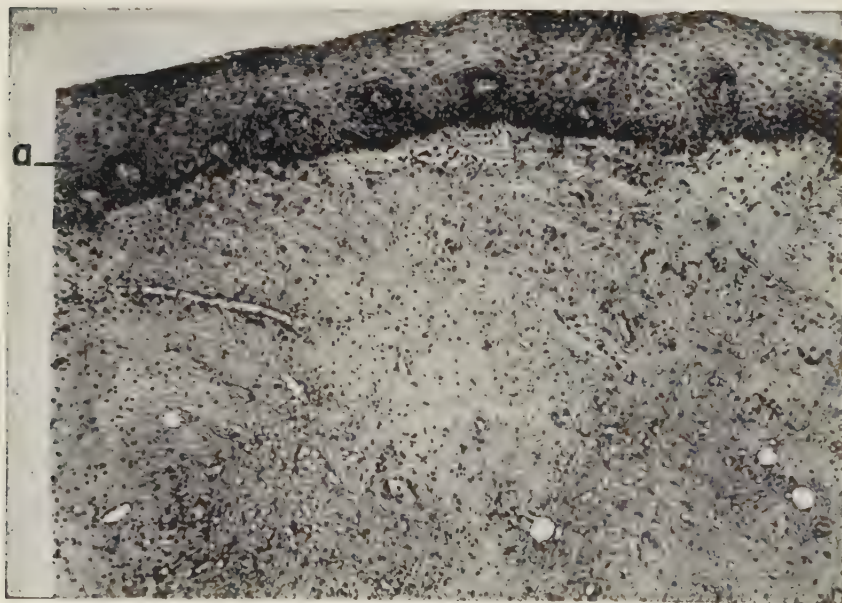


Fig. 28. — a, Epithélium superficiel normal. Au dessous, le chorion est infarcté de globules rouges. (H. L. Guibert).

« Le premier territoire se montre littéralement infarcté par des globules rouges, auxquels s'ajoutent quelques cellules inflammatoires (lymphocytes et polynucléaires). Le tissu conjonctivo-vasculaire sous-muqueux est submergé par les

hématies, et cette zone antérieure de la luette prend un aspect apoplectique.

Seul l'épithélium de revêtement conserve un aspect histologique normal. Tous les autres éléments constitutifs de

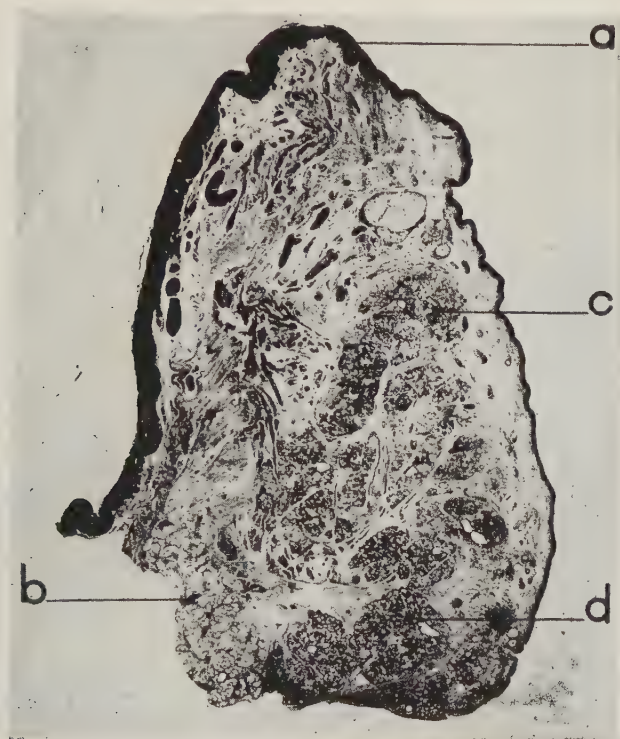


Fig. 29. — Luette normale. Coupe saggitale : en **a**, pointe ; en **b**, pédicule ; en **c d**, acini glandulaires entre lesquels on distingue le stroma conjonctivo-vasculo-musculo-adipeux. (H.-L. Guibert).

l'organe sont fortement modifiés. Certains sont méconnaissables, à un faible grossissement, tout au moins (fig. 28).

Les glandes notamment si abondantes à l'état normal, ne sont plus visibles tant l'hémorragie les a, pour ainsi dire, submergées (fig. 28). Les filets nerveux sont difficilement repérables. Les muscles striés peuvent être identifiés, car, particularité notable, le sarcolemme a résisté à l'inondation sanguine et le sarcoplasme, plus ou moins modifié dans sa structure, se reconnaît à l'intérieur de l'enveloppe sarcolemmique.

« Quant aux vaisseaux sanguins, artériels et veineux, ils sont comme effacés dans la masse sanguine et ils se confondent avec elle ; d'une part, à cause de la réplétion de leur lumière par des hématies et, d'autre part, parce que les diverses couches de la paroi présentent un œdème hémorragique.

A un point tel, que les trois éléments anatomiques constitués par la masse sanguine, la paroi vasculaire et le thrombus ont même affinité tinctoriale et se confondent. Ce n'est qu'à l'aide d'un grossissement suffisant que l'on peut identifier les noyaux des fibres musculaires lisses et les noyaux des cellules endothéliales.

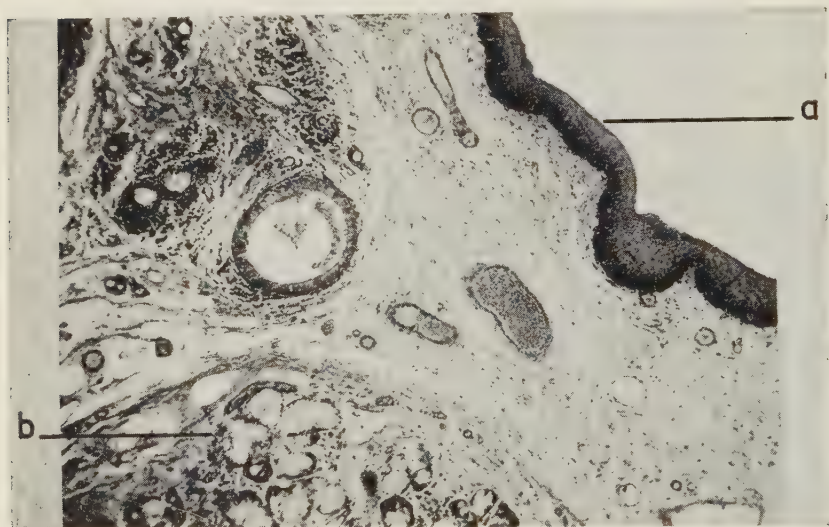


Fig. 30. — Luette normale.
En a, épithélium de revêtement ; en b, glandes
(H.-L. Guibert).

« Ce qu'il faut noter pour tous les éléments anatomiques que nous venons de passer en revue dans cette zone d'*apoplexie totale*, c'est qu'ils ne sont pas tous au même stade d'infarctissement hémorragique et, par voie de conséquence, de lyse cellulaire. Ainsi, par exemple, à un fort grossissement, on retrouve parfois des glandes, des filets nerveux, des vaisseaux sanguins de divers calibres dont le degré de lyse n'est pas encore trop avancé. Ils conservent une certaine vitalité et des affinités tinctoriales normales qui les font reconnaître, car ils tranchent sur la masse sanguine homogène et orangophile.

« Cette remarque vaut surtout pour le revêtement épithélial superficiel. Il est épargné par l'infarcissement hémorragique et, de ce fait, sa structure histologique est normale (fig. 28).

« La portion postérieure de la luelle, qui n'est autre que sa base d'implantation, a son revêtement épithélial partiellement ulcéré et remplacé par un tissu de granulations plus ou moins nécrosé.

« Le chorion conjonctivo-vasculaire n'a pas le même aspect histologique que la portion antérieure précédemment étudiée. Ce ne sont plus les globules rouges qui dominent, mais plutôt les globules blancs polynucléaires et lymphocytes.

« En certains points même, on reconnaît un tissu sphacélé. L'inflammation prédomine sur l'hémorragie et le tissu de la luelle est moins apoplectique que nécrotique. C'est ainsi que les vaisseaux sanguins (veines et artérioles) baignent dans un œdème très riche en polynucléaires, qui dissocient parfois leur paroi (fig. 27).

« Une coupe heureuse nous a permis d'observer une artériole à paroi non seulement dissociée par des polynucléaires, mais encore rompue sur une certaine étendue (fig. 27). Ce vaisseau présente une solution de continuité et nous pensons fortement que cette lésion est à l'origine du processus hémorragique qui a déterminé l'apoplexie de la luelle.

« Ainsi, les faits histologiques observés dans la base d'implantation de l'organe démontrent que c'est un œdème inflammatoire nécrotique qui a provoqué une rupture artériolaire ayant donné naissance à un processus hémorragique, vraiment apoplectique ».

★★

La présence des lésions inflammatoires nécrotiques, ayant déterminé une rupture vasculaire et l'apoplexie de la luelle, plaide en faveur de la conception phlogistique du processus histo-pathologique de la maladie de Bosviel.

Certains auteurs, comme Blumenfeld (cité par Brunetti), sont opposés à cette conception, parce qu'ils n'ont pas eu sous les yeux des lésions de nécrose tissulaire. Pour Escat (203), il y aurait bien une rupture vasculaire, mais elle serait d'ordre mécanique et non secondaire à des lésions de nécrose.

Toutefois, ces lésions nécrotiques indiscutables ne doivent pas faire oublier les particularités que présente la vascularisation de la luette et sur lesquelles ont insisté Schaffer et Gasparini et plus récemment, Brunetti et ses élèves, Blanchi et Sbermici.

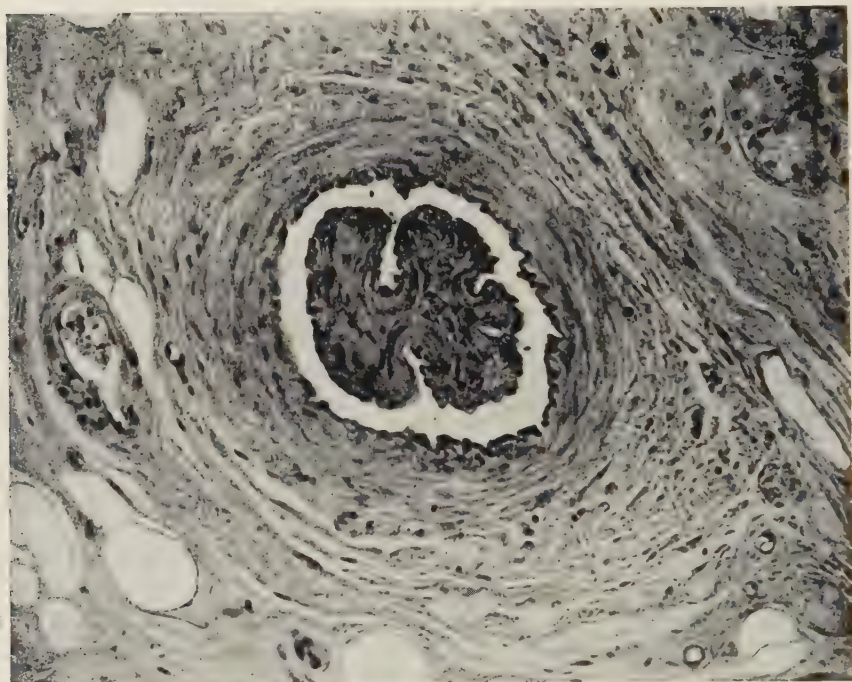


Fig. 31. — Un bourrelet vasculaire festonné et dont la liaison avec la paroi artérielle ne passe pas par le plan de cette coupe. (H.-L. Guibert).

Ces auteurs ont montré que la luette comportait des dispositions anastomotiques à bourrelets pleins, festonnés ou non (J. Terracol et H.-L. Guibert) ou à valvules (F. Bolck et Arndt, J. Terracol et H.-L. Guibert). On connaît le rôle essentiel de ces dispositifs intra-vasculaires dans les fonctions de régularisation de la circulation sanguine.

Ce rôle est d'une telle importance que F. Brunetti conclut pour ce qui est de « l'interprétation histo-anatomique de la maladie de Bosviel » : « Sur la base de ces observations, la documentation sur les anastomoses artério-veineuses et les structures à coussinets dans les vaisseaux du palais mou et de la luette rendait justiciable, comme l'a déjà soutenu

Gasparini une interprétation anatomo-histologique des manifestations hémorragiques vélo-pharyngées ».

Mais n'y a-t-il pas plus ?

En effet, au dérèglement de ces dispositifs vasculaires dû à des sollicitations mécaniques fonctionnelles peut s'ajouter, dans certains cas, un élément inflammatoire pouvant

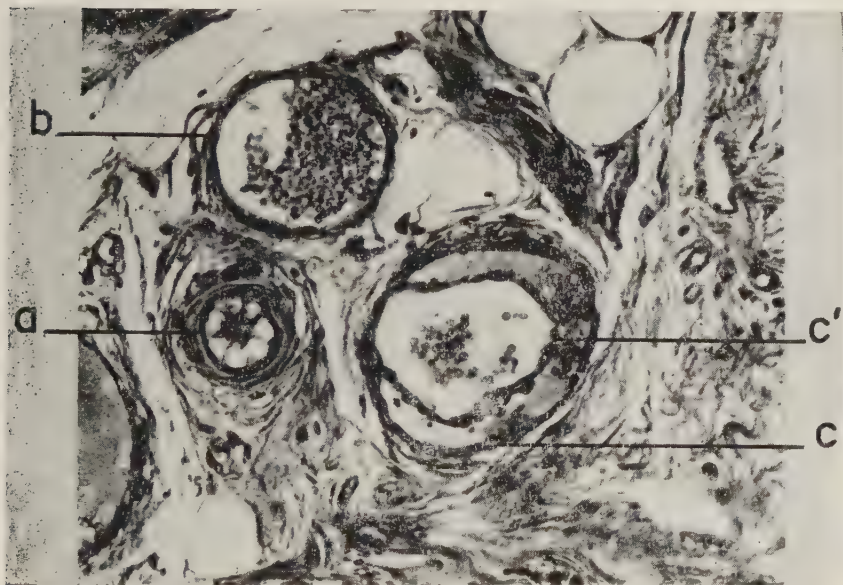


Fig. 32. — Luette normale.

Dans un paquet vasculo nerveux : en **a**, artériole ;
en **b** et **c**, deux veines dont l'une **c** comporte une valvule.
(H.-L. Guibert).

même aller jusqu'à la nécrose, comme dans la deuxième observation, avec rupture vasculaire.

Ainsi peut s'expliquer l'apoplexie de la luette.

Certes, on pourrait peut-être invoquer comme origine de ce processus apoplectique, une dyscrasie sanguine ou des troubles de la régulation sanguine, consécutifs à une affection telle que, par exemple, la maladie de Rendu-Osler. Mais, dans ce cas, la luette ne comportait pas de télangiectasies susceptibles de donner naissance à des hémorragies.

Il est difficile de conclure lequel de tel ou tel processus lésionnel (rupture vasculaire consécutive à un état inflammatoire nécrotique), ou dyscrasique (dysfonctionnement des

dispositifs vasculaires anastomotiques ou régulateurs du courant sanguin), a pu provoquer l'hémorragie et l'apoplexie.

Quand on a sous les yeux un processus apoplectique, marchant de pair, d'une part, avec des lésions inflammatoires aiguës étendues aux parois vasculaires elles-mêmes et, d'autre part, avec un foyer indiscutable de rupture vasculaire au sein même de ce foyer inflammatoire, on est porté à tout subordonner à celui-ci. Sous ce rapport d'ailleurs, l'interprétation de Giuffrida est satisfaisante. Elle associe des facteurs allergiques à un facteur inflammatoire local, en accord du reste en cela, avec Bosviel, lui-même.

LE GLOMUS JUGULAIRE

Deux dates principales dominent cette étude.

— 1941 — S.R. Guild découvre le glomus jugulaire chez l'homme (117-125).

— 1945 — H. Rosenwasser publie la première tumeur du glomus jugulaire (118).

Depuis, de nombreux auteurs ont repris et approfondi la question : Lattes (119) ; Terracol et Guerrier (120-127-146-158) ; Bouchet et J.J. Debain ; Kiss ; Waltner ; Lundgren ; Graf et Capps.

LES DONNEES ANATOMIQUES

LE SYSTEME PARAGANGLIONNAIRE NON CHROMAFFINE TYMPANO-JUGULAIRE

Le glomus jugulaire est un corpuscule plat, de forme ovoïde, de 0,5^{mm} de longueur et de 0,25^{mm} d'épaisseur, situé dans l'adventice du sommet du golfe de la veine jugulaire (Guild), (fig. 33) (*).

On peut le reconnaître sur des coupes de l'os temporal préparées selon une méthode spéciale (Crowe S.J., Guild S.R. et Polvogt L.M.).

(*) Nous remercions la librairie Masson et C^{ie}, qui a bien voulu mettre à notre disposition les clichés du « Glomus jugulaire » (J. Terracol, Y. Guerrier et H.-L. Guibert) et les clichés de « L'hémodynamique ou les éléments anatomiques des circulations locales » (J. Terracol, R. Guetta et L. Guetta - Annales d'Oto-Laryngologie, T. 71, n^{os} 11 et 12, pages 853-901).

Ce glomus n'est pas toujours unique. Il peut être représenté par de petits amas indépendants ou « formations glomiques » (Guild). Ces formations sont disposées, le plus souvent, sur l'axe du nerf de Jacobson ou sur l'axe du nerf d'Arnold (branche tympanique de la IX^{me} paire). Elles s'étendent dans la fosse jugulaire, le canal tympanique et la paroi

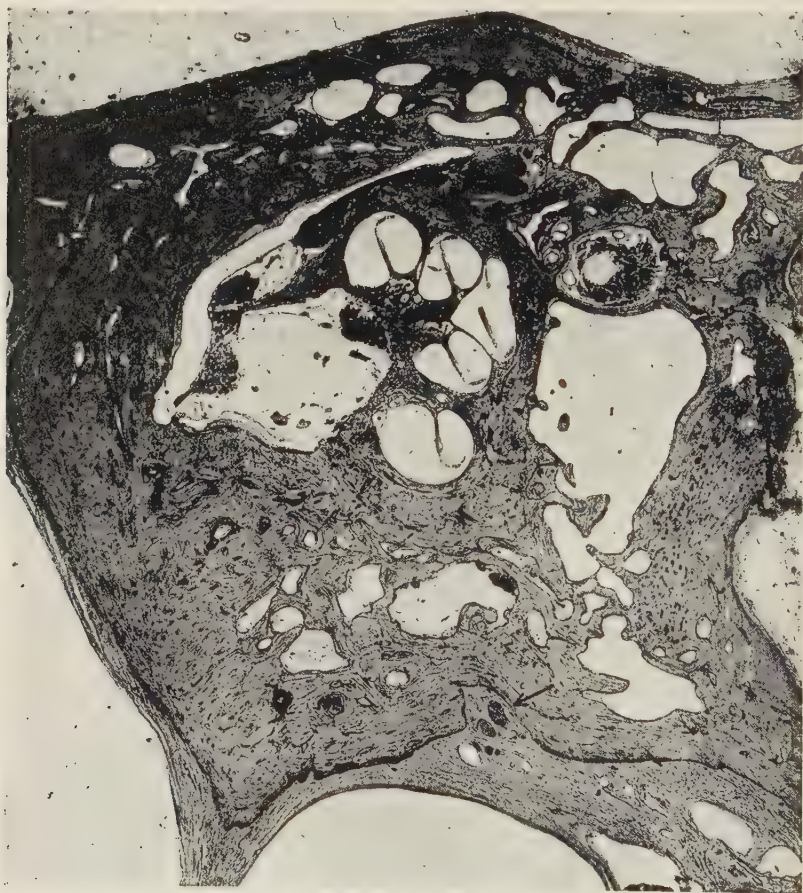


Fig. 33. — Section verticale d'un os temporal (H). La flèche montre un glomus jugulaire. Microphotographie, (d'après S. R. Guild).

interne de l'oreille moyenne. On doit considérer qu'il existe, non pas un glomus jugulaire, mais un système de *paraganglions* dont l'unité histologique est certaine. Le nombre des glomérules, en général inférieur à trois, peut varier jusqu'à douze, avec tendance à la symétrie pour les deux oreilles.

Dans 5 % des cas, il n'existe pas de paraganglions.

Le sexe et la race ne jouent aucun rôle.

Par contre l'âge intervient : « Le système paraganglionnaire atteint son maximum d'activité entre trente et soixante ans, et s'atrophie progressivement à partir de soixante ans (Guild) ».

La situation très diverse des glomérules explique les variations du tableau clinique et les différentes localisations tumorales. C'est sous le plancher et dans le plancher de la caisse, particulièrement dans le canal de Jacobson, qu'il existe le plus grand nombre de paraganglions.

Leurs dimensions sont variables ; leur longueur ne dépasse pas 1,5^{mm}.

Leur innervation provient des IX^{me} et X^{me} paires crâniennes.

Ils sont vascularisés par l'artère pharyngienne ascendante.

Il existe ainsi, tout un ensemble de formations glomiques, centrées sur un corps principal : le glomus jugulaire. L'ensemble forme : « le système paraganglionnaire jugulo-tympanique ».

LA STRUCTURE HISTOLOGIQUE

Ces formations sont entourées par une fine capsule de tissu fibreux. Cette capsule se continue par des cloisons fibreuses formant des petits lobules qui segmentent la masse (fig. 34-35). Les glomérules sont très riches en petits vaisseaux ou anastomoses artério-veineuses glomérulaires. Entre les vaisseaux, se situent des *cellules épithélioïdes* et de nombreuses fibres nerveuses. C'est la description du *glomus neuro-myo-artériel de Masson*.

La caractéristique essentielle de ces formations est, de posséder des *cellules épithélioïdes* (fig. 34-35), qui ne prennent pas le chrome. Ces cellules chromophobes forment l'unité de ces différents éléments dont l'ensemble constitue « le système paraganglionnaire non chromaffine jugulo-tympanique ».

On lira, avec beaucoup d'intérêt, le travail de F. Kiss (*) et de ses collaborateurs.

(*) Kiss F., Lang A. et Balint J. — Contribution à l'anatomie du glomus tympanique. Anat. Anz. Bd. 103, Heft 10-12, 1956.

Ces auteurs décrivent un type particulier d'anastomoses artério-veineuses, les *anastomoses inter-veineuses artérielles*, qui se caractérisent par l'abouchement d'une seule artère avec deux veines.

Ils signalent, aussi, dans les sinus veineux qui entourent le nerf tympanique, la présence de dispositifs particuliers, d'ouverture et de fermeture, en forme de languettes ou de crochets. Kiss insiste sur le fait que ces « *crochets de fermeture* » n'agissent que sur une partie de la circonférence, créant ainsi, non pas un blocage total de la circulation, mais un barrage incomplet, à la manière d'un système de vannes.

L'ETUDE PHYSIOLOGIQUE

Le glomus jugulaire est une « anastomose artério-veineuse » complexe dont la fonction est identique à celle des

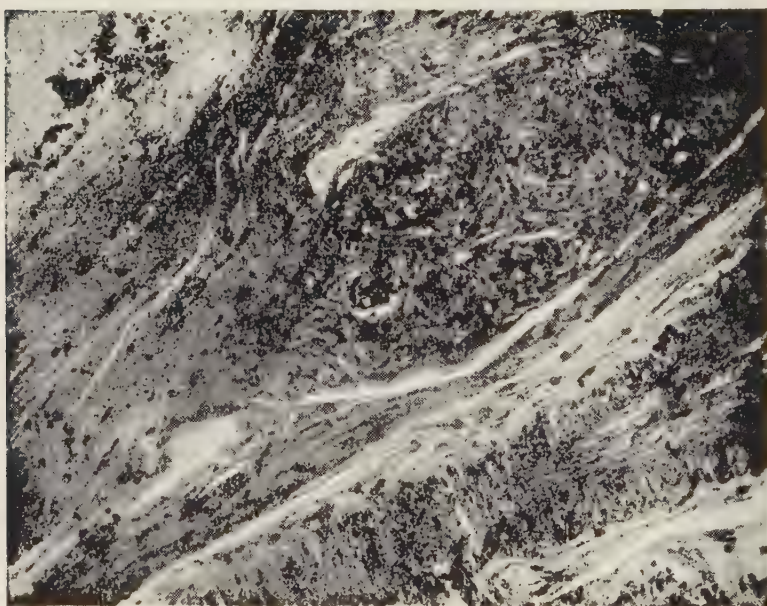


Fig. 34. — Glomus jugulaire normal. Faible grossissement. Le glomus est situé dans la paroi de la veine jugulaire interne. (H.-L. Guibert et Herbaut).

anastomoses artério-veineuses déjà étudiées. De par sa position, cet organe joue un rôle important dans la circulation

cérébrale. Il semble, de plus, capable de sécréter une substance, encore indéterminée (acétylcholine). C'est un organe chimio-récepteur, sensible à la teneur du sang en oxygène

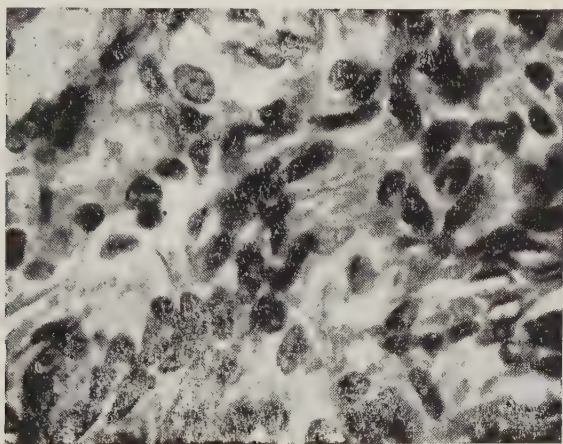


Fig. 35. — Glomus jugulaire normal. Fort grossissement.
(H.-L. Guibert et Herbaut).

et en gaz carbonique. « C'est une sorte de manomètre capable de contrôler et de régler la pression artérielle par un jeu de réflexes vasomoteurs dont il serait le point de départ ». (Masson).

Confirmant ce qui précède, notre maître, le professeur Terracol, a remarqué, dans deux cas opérés, qu'à chaque contact avec la tumeur, la tension artérielle s'élevait.

LES DONNEES PATHOLOGIQUES

LES TUMEURS DU GLOMUS JUGULAIRE

ETIO-PATHOGENIE

C'est la femme qui est la plus touchée. (85 % dans une série de 65 cas (Winship) ; 22 cas dans une série de 33 (Siekert) (142) ; un homme pour quatre femmes (Biekertaff), (128).

16 ans (Bartels) et 81 (Lattes et Waltner) (119) sont les âges extrêmes avec un maximum entre 30 et 60 ans.

Les hommes sont plus précocement atteints.

Les tumeurs sont plus fréquentes à gauche.

Aucune cause ne peut être avancée avec certitude. On doit, cependant, retenir les faits suivants :

— *le caractère parfois héréditaire de ces tumeurs.* Certains auteurs ont observé des cas familiaux (Chase, Bartels, Goekopp et Vassink).

— *l'influence hormonale certaine.* La femme est le plus souvent touchée ; surtout aux approches ou après la ménopause normale ou chirurgicale (P. L. Cova). Aussi, Lewis et Grant ont-ils proposé une thérapeutique hormonale androgène.

— *l'influence du traumatisme.* On la retrouve dans plusieurs observations (Graf, Barre, Lattes et Waltner, Terracol et Guerrier).

— *le rôle possible de l'infection.* On a pu noter, dans certaines observations, des otites moyennes chroniques suppurées ayant précédé la tumeur.

NAISSANCE ET ÉVOLUTION DE LA TUMEUR JUGULAIRE

Le glomus jugulaire est le plus souvent lésé ; mais, tous les paraganglions non chromaffines de la région peuvent être atteints (Guild).

Le glomus hyperplasié peut se développer dans diverses directions et donner des signes cliniques variables. « Dans tous les cas, la marche tumorale est guidée par l'état anarchique vaso-moteur de l'anastomose artério-veineuse et modelée si l'on peut dire, par les variations de la vaso-motricité générale ». (Terracol) (146).

Le processus évolutif est très rapide (6 mois pour Lewis et Grant ; Munro-Bloch) ou très lent (27 ans pour Leray ; 30 ans pour T.L. Flynn, J.J. Smith et R. Luongo, J. Terracol).

Dans l'éventualité la plus fréquente, la tumeur, tout en gardant la liaison veineuse, s'engage dans le canal osseux

du nerf de Jacobson. Elle érode les parois. Elle envahit, ensuite, la caisse du tympan où elle s'épanouit. Repoussant la membrane tympanique, elle finit par la perforer, (le plus souvent dans le quadrant antéro-inférieur) puis elle



Fig. 36. — L'envahissement des fosses cérébrales moyenne et postérieure par la tumeur glomique.
(d'après E. R. Bickerstaff et J. S. Howell).

envahit le conduit auditif externe. Il semble que ce soit là, dans le cas le plus fréquent, le stade ultime de son accroissement. On a signalé, cependant, mais beaucoup plus rare-

ment, le comblement de la trompe d'Eustache, l'atteinte du labyrinthe (Lundgren), l'envahissement de l'oreille interne (Lattes et Waltner) ; l'effraction de l'articulation stapédienne (Proctor et Lindsay) ; et plus tardivement, l'atteinte du système mastoïdien.

Dans d'autres cas, la tumeur se dirige vers le trou déchiré postérieur et elle paralyse les IX^{me}, X^{me} et XI^{me} paires crâniennes. Elle atteint, ensuite, la fosse cérébrale postérieure et comprime le cervelet, la protubérance et le bulbe. Cette tumeur s'épanouit enfin, dans la fosse cérébrale moyenne, lésant le groupe acoustico-facial et les V^{me} et VI^{me} paires.

— Les parties molles sont rarement atteintes. La tumeur se dirige vers la région carotidienne, les régions amygdalienne et tubaire, d'où la confusion fréquente avec les tumeurs du glomus carotidien.

— Enfin, possibilité d'une atteinte secondaire de la caisse du tympan après invasion du trou déchiré postérieur. Parfois, l'évolution paradoxale de tel ou tel paraganglion dans quelque direction que ce soit, donne des observations curieuses.

— La propagation le long du conduit auditif interne n'a jamais été observée.

— Dans tous les cas, la tumeur s'étend par progression mécanique à la manière d'un anévrysme disséquant. Elle atteint, de même, les nerfs et les vaisseaux. On notera l'envahissement de la lumière veineuse à la manière d'un thrombus (Seiffert, Bartels, Terracol et Guerrier).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les tumeurs du glomus jugulaire ont été identifiées aux tumeurs glomiques de Masson.

Macroscopiquement, la tumeur intra-tympanique a l'aspect d'une mûre cramoisie, du volume d'un gros pois, saignant au moindre contact, lobulée, granuleuse et friable.

— Une tumeur intra-crânienne est semblable à un anévrysme cirsoïde.

— Une tumeur intra-canaliculaire est un polype dur, saignant facilement et baignant, le plus souvent, dans le pus.

Du point de vue microscopique, « une simple analyse expose à des erreurs ; il est nécessaire de multiplier les biopsies et les coupes » (Terracol).

La notion fondamentale est *le polymorphisme du tissu tumoral* déjà signalé par P. Masson et Von W. Kohlmeier. Dans une même tumeur, tous les types peuvent exister.

La tumeur est constituée par un stroma conjonctif, œdémateux par endroits et riche en éléments nerveux mais surtout en éléments vasculaires. C'est une structure polymorphe de type alvéolaire.

On peut distinguer, sur une coupe, une composante cellulaire et une composante vasculaire, entremêlées et solidaires.

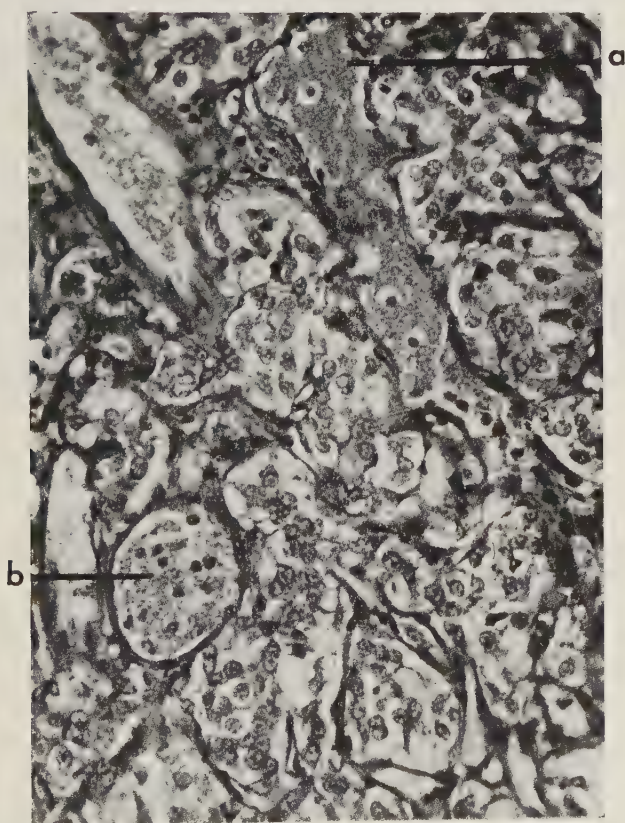


Fig. 37. — Tumeur glomérique. La composante cellulaire.
a, capillaires sectionnés transversalement.
b, capillaires sectionnés longitudinalement.

La composante cellulaire (fig. 37), est formée par un groupement de cellules épithélioïdes. Nous ne reviendrons pas sur leur description. Nous signalerons, la grande variabilité nucléaire de ces cellules. Si, habituellement, les noyaux sont volumineux, pauvres en chromatine, avec un seul nucléole, il arrive qu'ils soient réduits, pycnotiques, riches en chromatine. Parfois ils sont très nombreux, réalisant un aspect syncytial.

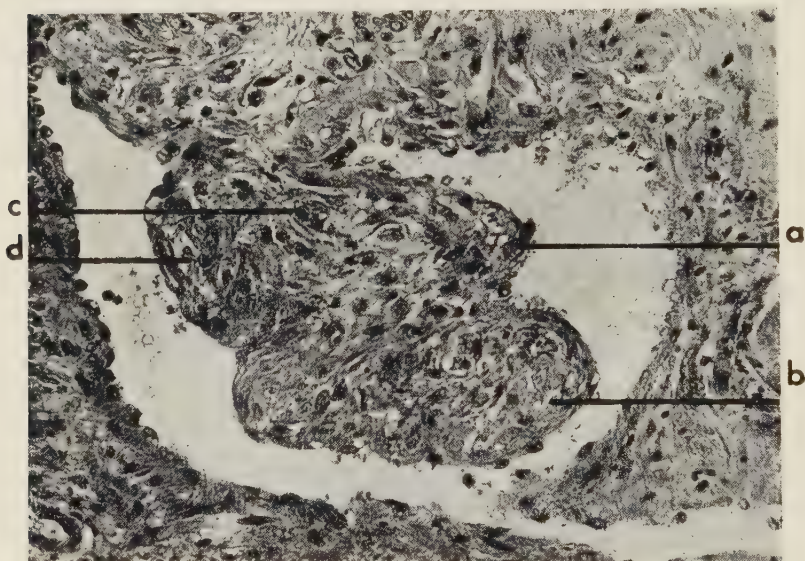


Fig. 38. — Glomus. La composante vasculaire.

a, bourrelet musculaire anormalement hypertrophié, obstruant la lumière d'un vaisseau sanguin.
b, c, d, cellules épithélioïdes.

La composante vasculaire (fig. 38), est constituée par un enchevêtrement de vaisseaux du type capillaire et pré-capillaire. Leur abondance a fait parler d'angiome, d'angio-endothéliome et d'hémangio-endothéliome. D'où la confusion fréquente.

LES DONNEES CLINIQUES

La symptomatologie n'est pas uniforme. Elle varie selon la localisation, la marche et l'extension de la tumeur. On peut étudier successivement :

— la localisation intra-tympanique,

- les extériorisations les plus fréquentes,
- les atteintes des nerfs crâniens,
- l'extension intra-crânienne,
- le syndrome anévrysmal.

Remarquons que la séparation de ces divers syndrômes ne correspond pas à la réalité clinique. Elle est utile pour la commodité de notre étude. Dans la réalité, les syndrômes se succèdent ou s'intriquent selon le point de départ ou l'extériorisation de la tumeur. Le polymorphisme est extrême.

LA LOCALISATION INTRA-TYMPANIQUE

Cette localisation est marquée par deux signes principaux :

1. — *Des pulsations*, tenaces, unilatérales, de tonalité grave, synchrones au pouls, apparaissant à une période variable mais existant dans tous les cas (bruit d'artère dans la tête — claquement — bruits de marteau). Au début, ces pulsations n'existent que dans le décubitus. Elles seraient audibles, dans certains cas (L.M.V. Alcazar et P.A. Vila).

2. — *Une hypoacousie*, unilatérale, progressive, du type de transmission : l'audition osseuse est conservée. Le Weber est localisé du côté malade.

Le syndrome otologique pur (Terracol) est marqué, à l'otoscope, par une image tympanique d'otite catarrhale. Le tympan présente des battements synchrones au pouls et que le spéculum de Siegle accentue. Ces battements disparaissent avec une pression du carrefour carotidien : c'est là un signe caractéristique.

Aussi typique est l'absence de douleurs. Les tumeurs glomiques muqueuses ne sont pas douloureuses.

Les épreuves vestibulaires donnent des résultats très variables selon les sujets et selon la période de l'évolution.

LA TUMEUR GLOMIQUE EXTERIORISEE

La tumeur glomique peut s'extérioriser spontanément dans le conduit auditif externe, dans la brèche opératoire d'une intervention chirurgicale ou dans le cavum.

— *La perforation du tympan* se caractérise, soit par des

hémorragies spontanées, soit par des hémorragies provoquées par l'auriste ou la malade (toilette). Ce saignement s'accompagne d'un écoulement purulent pulsatile.

Le plus souvent, cette perforation donne issue à un « polype » caractéristique, dur au stylet, pulsatile, saignant facilement, toujours difficile à enlever et, le plus souvent, entouré par des mucosités purulentes. Au cours de la manœuvre de Brown, les pulsations disparaissent lorsque la pression augmente.

— *La tumeur extériorisée dans le cavum est une éventualité rare* (Weille et Lane ; Bourgeois ; Leray).

— *La tumeur peut s'extérioriser par une brèche opératoire*. La tumeur, passée inaperçue au cours d'une mastoïdectomie, apparaît dans la plaie opératoire le plus souvent non cicatrisée (Lumsden, Perez, Toledo et Tavera, Cova, Meda et Nicelli).

L'ATTEINTE DES NERFS CRANIENS

Elle est précoce ou tardive.

Les nerfs les plus fréquemment touchés sont, *le facial*, en raison de sa situation intra-pétreuse et *le grand hypoglosse*. Le glosso-pharyngien est plus rarement lésé (Seiffert, Ramadier et Pialoux, Lattes et Waltner, Terracol et Guerrier). On a signalé, exceptionnellement, des paralysies du trijumeau, du moteur oculaire externe (Chambers) et du maxillaire inférieur (Roser).

LES COMPLICATIONS INTRA-CRANIENNES

L'évolution intra-cranienne de la tumeur aboutit à la mort par méningite, par encéphalite suppurée ou par compression des centres vitaux.

De nombreuses observations ont été publiées dans la littérature mondiale : W. Kohlmeier (1948) ; Lattes et Waltner, Bartels (1949) ; K. Graf (1950) ; M.B. Dockerty, Love J. G. et Patton M.M. ; Poppen J.L. et Riemenschneider P.A. Terracol J. et Guerrier Y. ; Alexander E., Beamer P.R. et Williams J.O. (1951) ; Bickerstaff E.R. et Howel J.S. ; Clerc et Demazure, (in thèse Leray 1953) ; W.R. Chambers (cas de Revilla) ; Roger et Sicard, (1954) ; Crue B.L., Freshwater

D.B., Shelden C.H. ; Sickert R.G., (1956) ; Bennett et ses collaborateurs (1957) ; Hoople et ses collaborateurs (1958).

De leur lecture on doit retenir les faits suivants :

— La multiplicité et la localisation variées des formations glomiques normales ou pathologiques.

— La possibilité pour le glomus jugulaire d'évoluer en dehors des cavités tympano-mastoïdiennes ; ceci implique la notion de *système glomique étendu*.

— Le volume variable de la tumeur.

— L'envahissement intra-cranien se traduit par des signes d'hypertension intra-cranienne de la fosse postérieure avec des signes cérébelleux et, parfois, atteinte du faisceau pyramidal.

— L'atteinte neurologique peut être primitive ou secondaire.

— Dans le liquide céphalo-rachidien, l'albumine est, très souvent, augmentée (R.A. Henson, J.W. Crawford, J.B. Cavanagh).

— Le tracé électroencéphalographique est plat, avec voltage plus élevé du côté lésé.

— Il existe des cas inaccessibles à la chirurgie (environ 20 %).

LE SYNDROME DIT ANEVRYSMAL

Dans cette éventualité, la tumeur envahit les espaces cellulaires du cou, donnant, du point de vue clinique, un tableau d'anévrysme du cou. En 1956, Terracol, Guerrier et Guibert rapportent les neuf cas publiés (Agostini, Delanoé et Viollet, Weille F.L. et Riemenschneider P.A., Petit-Dutaillis, Bloch, Berdet et Messimy, Bickerstaff et Howell, Lachapelle, Portmann, Claverie et Poisson).

Nous rapportons, ici, l'observation récente de F. Laporte (155).

« M^{me} Yvette R., 33 ans, présente une tumeur, située dans la partie latérale gauche du cou, animée de battements et d'expansion. On relève un long passé critique, remontant à dix ans.

» Soignée d'abord pour une otite chronique gauche, elle subit des polypotomies réitérées ; mais le caractère récidivant de ces polypes amène à pratiquer, en 1948, un évidemment pétromastoï-

dien. Un mois après cette intervention, commence à se constituer, d'une manière progressive, une paralysie faciale de type périphérique ; puis, apparaît, ultérieurement, une tuméfaction parotidienne qui s'étend ensuite à la région carotidienne ; enfin, des hémorragies se manifestent depuis quelque temps au niveau de l'oreille, provoquées par le saignement de bourgeons qui ont envahi la cavité d'évidement ; elles se répètent de plus en plus souvent et deviennent inquiétantes au point de motiver l'envoi de la malade à l'hôpital.

» Le seul fait à noter dans les antécédents est un accident d'auto survenu à l'âge de 7 ans qui a provoqué la perte de l'acuité visuelle de l'œil gauche avec vaste plaie de l'arcade sourcillière et de la paupière.

» L'examen oto-rhino-laryngologique pratiqué à l'admission, montre qu'il existe une tumeur bourgeonnante, rougeâtre, située à la partie inférieure de la cavité d'évidement, saignant au moindre contact, et des paralysies de nerfs crâniens : paralysie du facial et du spinal (totale : branche interne et branche externe), avec quelques signes discrets de parésie du pneumogastrique et du grand hypoglosse.

» L'examen radiographique révèle des lésions importantes du rocher gauche, consistant en une perte de substance dans la moitié interne, avec aspect en « mie de pain » et augmentation du calibre des vaisseaux.

» Une angiographie confirme la présence à gauche d'une masse vasculaire dans la région parotidienne et le rocher ; comme elle a été exécutée des deux côtés, elle permet, en outre, de préciser que la vascularisation du cerveau est assurée par le système carotidien du côté sain.

» Il est ainsi établi avec certitude qu'il existe chez cette malade une tumeur vasculaire au niveau du rocher, qui s'étend de la caisse de l'oreille moyenne jusqu'à la paroi latérale du pharynx et se prolonge en bas dans le cou : elle présente les caractéristiques d'une tumeur du glomus jugulaire. Cette tumeur a effondré en haut la caisse, provoquant la paralysie faciale, puis les autres paralysies ou parésies des nerfs crâniens ; vers le bas, elle s'est hyperplasiée en formant une importante tumeur vasculaire cervicale de type anévrysmal.

» Un traitement radiothérapique est pratiqué (12 séances totalisant 3.000 r) ; le caractère évolutif menaçant de l'affection ne se modifie pas ; les bourgeons qui remplissent la cavité de l'évidement pétro-mastoïdien saignent de plus en plus : la situation devient critique.

» Le 11 janvier 1955 : malade pâle, anémique ; globules rouges, 3 500 000 ; hémoglobine, 80 % ; temps de saignement et de coagulation normaux ; urée sanguine, 0, 20 ; B.-W , négatif.

» Au niveau de l'oreille gauche, par la cavité d'évidement, sort en jets, du sang rutilant.

» La partie latérale gauche du cou est le siège d'une tuméfaction de la grosseur d'une orange, de forme allongée suivant la direction de la gouttière vasculaire. Cette tuméfaction intéresse la moitié supérieure de la région carotidienne et la région paro-

tidienne ; elle bat et présente de l'expansion ; pas de thrill. L'auscultation permet d'entendre un souffle continu à renforcement systolique que la compression de la carotide primitive en amont fait disparaître.

» Intervention le 11 janvier 1955 : Longue incision suivant le trajet classique de ligature de la carotide sur le bord antérieur du sterno-cleido-mastoïdien.

» La partie supérieure de la région carotidienne est occupée par une masse vasculaire qui est le siège d'une circulation très active, avec de nombreux vaisseaux afférents de calibre important ; il est impossible de distinguer la bifurcation carotidienne. Toute dissection s'avère redoutable ; comme l'on s'y attendait, on ne saurait envisager une exérèse et il faut même renoncer à découvrir la carotide externe.

» On se reporte plus bas, au-dessous de la tumeur, dans l'intention de découvrir et de lier la carotide primitive à sa partie moyenne et la jugulaire interne.

» Ligature de la carotide primitive : c'est un temps opératoire difficile. La découverte du vaisseau est très malaisée parce qu'il est masqué par une énorme jugulaire interne à laquelle adhère une gaine vasculaire fortement épaissie. Par des manœuvres prudentes, on écarte la veine dont la paroi tendue menace de se rompre au moindre geste malencontreux et l'on découvre l'artère sur laquelle on place une ligature au gros catgut, qu'on serre progressivement avec fil d'attente de sécurité en amont ; il ne se produit aucun incident.

» Ligature de la jugulaire interne : l'isolement de la jugulaire interne est très pénible, en raison de son adhérence avec la gaine vasculaire épaissie et de l'extrême fragilité de sa paroi. Ligature au gros catgut, la veine s'aplatit au-dessous, mais, au-dessus, elle se gonfle aussitôt démesurément en donnant l'impression qu'elle va éclater ; puis, rapidement, apparaît une hémorragie assez abondante, certainement en rapport avec une lésion partielle de la paroi veineuse provoquée par le fil, on place une deuxième ligature juste au-dessus et contre la première, faite avec un gros catgut moyennement serré ; le saignement diminue aussitôt au point de devenir suffisamment modéré pour qu'on puisse terminer en suturant les plans superficiels après avoir arrosé de thrombase.

» Les suites immédiates sont d'abord inquiétantes ; l'hémorragie auriculaire continue : pansements à la thrombase. Le troisième jour, le nombre de globules rouges est descendu à 2 480 000. Mais le quatrième jour, l'hémorragie s'arrête et elle s'arrête définitivement. Dix-huit jours après l'intervention, la malade quitte le service ; elle ne saigne plus et son état est satisfaisant.

» Trente mois après, aucune hémorragie ne s'est produite et l'affection paraît stabilisée. L'amélioration a été constante et progressive depuis l'intervention. L'oreille n'a plus été le siège d'aucune hémorragie. La tumeur vasculaire a complètement disparu. On remarque qu'il n'y a pas de battements au-dessous de l'endroit où on a pratiqué la ligature mais par contre, on sent des battements très nets au-dessus, dans la région qui correspond au bulbe carotidien et aux carotides interne et externe.

» La paralysie de la branche externe du spinal a disparu mais la paralysie faciale et celle du voile du palais du côté gauche persistent.

» L'état général est satisfaisant ».

LES FORMES ASSOCIEES

La forme la plus fréquente est l'association avec une tumeur du glomus carotidien (1 cas sur 8 pour Lattes et Waltner ; 8 cas sur 20 pour Bartels).

Exceptionnellement la tumeur du glomus jugulaire est associée à d'autres tumeurs glomiques de l'organisme (Angiomatose héréditaire familiale).

LES TUMEURS GLOMIQUES MALIGNES

Elles sont exceptionnelles. Nous n'avons pu relever que les observations histologiquement vérifiées de Lattes et Waltner ; de Poppen et Riemenschneider ; de Winship, Klopp et Jenkins, et le cas récent de Hoople et ses collaborateurs (157). Nous rapportons ici cette observation.

« Il s'agit d'un homme de 49 ans qui va consulter, le 10 février 1956, pour une otorragie gauche qui dure depuis une semaine.

» Aucun antécédent remarquable n'est à noter, si ce n'est une surdité de l'oreille gauche qui s'est installée progressivement depuis cinq mois environ.

» A l'examen, on note une paralysie faciale gauche, du type périphérique et une tumeur du conduit auditif externe du même côté.

» Une radiographie révèle un flou des trabécules osseuses de la mastoïde.

» L'épreuve de Weber est positive à gauche.

» Le tracé audiométrique est nettement diminué du même côté.

» Une biopsie de cette tumeur montre, à l'examen microscopique, une tumeur maligne du glomus jugulaire.

» Le malade est opéré le 14 février 1956 mais la masse tumorale ne peut être enlevée complètement ; la mastoïde et la pyramide pétreuse sont envahies ; le facial est cependant dégagé.

» La paralysie faciale régresse et le malade reçoit, en trois semaines, 3000 r.

» Le 2 mai, ce malade présente une crise convulsive.

» Le 28 mai, apparaît une otorragie gauche importante.

» Le 8 juin, l'examen clinique révèle une récurrence locale et une radiographie thoracique montre de nombreuses métastases pulmonaires bilatérales.

» L'extension tumorale est très rapide et provoque une hémiplégie droite.

» Ce malade meurt le 17 juillet, cinq mois après l'intervention.

» L'autopsie révèle des nodules pulmonaires métastatiques et un envahissement de l'os temporal, de la mastoïde, du lobe temporal gauche et de la fosse cérébrale postérieure ».

LES ELEMENTS DU DIAGNOSTIC

— Le diagnostic est basé sur la clinique. Nous n'y revenons pas.

— L'élément capital reste la *biopsie et l'examen anatomopathologique*.

Seule, cette biopsie, parfois difficile, permet de porter un diagnostic exact.

Au microscope, au cours d'examens répétés, le diagnostic est basé essentiellement *sur la présence de cellules épithélioïdes*.

— L'examen radiologique permet d'établir les limites de la tumeur et de fixer la ligne de conduite thérapeutique. Il est nécessaire de pratiquer un bilan radiologique complet comprenant :

— des clichés radiographiques du système tympanomastoïdien (incidences II et III de Chausse).

— une étude comparative des deux trous déchirés postérieurs (incidence II de Chausse).

— une étude radiographique de l'axe pétreux (incidences de Stenvers, de Hirtz, IV de Chausse).

— des clichés des os de voisinage. En particulier de l'os temporal et de l'os occipital.

— une artériographie carotidienne dans les tumeurs à développement pseudo- anévrysmal.

— des tomographies.

LES METHODES THERAPEUTIQUES

Il n'existe que trois méthodes thérapeutiques valables : la chirurgie, la physiothérapie et la chirurgie associée à la physiothérapie. Tous les autres procédés ne sont que des pis-allers (ligature ou résection de la veine jugulaire interne, ligature de la carotide externe...).

LE TRAITEMENT CHIRURGICAL

L'acte opératoire n'est justifié que s'il assure l'hémostase et l'extirpation totale. Plusieurs voies sont utilisées :

La voie rétro-mastoïdienne.

L'intervention est pratiquée, sous contrôle de l'aspiration et sous transfusion sanguine. Le point critique est l'énucléation de la tumeur dans le récessus hypotympanique.

La voie endaurale ou canaliculaire (Rossen, Lemoyne, Brown).

Extirpation de la tumeur par voie endo-canaliculaire.

L'hypotympanotomie de G.E. Shambaugh (134).

On réalise une hypotympanotomie et on marche directement vers le point d'insertion de la tumeur. On replace la peau du conduit et on utilise des greffes, de destinée variable, par la méthode de Lynn-Derlacky.

LE TRAITEMENT PHYSIOTHERAPIQUE

La radiosensibilité tumorale est discutée ; l'heure de l'irradiation aussi. Cependant si on l'applique, il faut pratiquer plusieurs séries séparées par deux mois d'intervalle : séries de 500 à 2000 r à raison d'une séance tous les deux jours ; séance de 200 à 250 r-peau d'une durée de 20 à 30 minutes (Baclesse).

Certains auteurs ont employé la curiethérapie et le radon avec des résultats variables.

LE TRAITEMENT MIXTE RADIO-CHIRURGICAL

Certains auteurs (Capps, Brown) insistent sur la nécessité de faire de la radiothérapie après l'intervention ou sur les récurrences. H.L. Williams et ses collaborateurs écrivent : « Il semble que l'enthousiasme initial en faveur du traitement chirurgical s'atténue et que, plus récemment, on ait admis la valeur de la radiothérapie. Il se peut que la seule radiothérapie soit suffisante pour maîtriser la lésion »

LES INDICATIONS OPERATOIRES

Elles sont basées sur l'étude clinique et le bilan radiographique.

On pratiquera toujours l'acte chirurgical, s'il est possible, suivi ou non de radiothérapie.

La radiothérapie isolée est le traitement des formes qui débordent la chirurgie (Capps, Riemenschneider).

LE GLOMUS RETRO-CAROTIDIEN

« Bien souvent, en côtoyant, dans le cou, la fourche carotidienne, je me suis pris à songer qu'il y avait là, un petit organe neuro-glandulaire, dont nous ne savons rien, qui n'est cependant pas ainsi placé du fait d'une divinité fantasque et capricieuse... »

(P. Leriche 1925).

Le titre de ce travail « Les anastomoses artério-veineuses », semble nous contraindre à n'envisager que l'étude du glomus carotidien. En réalité les connexions intimes entre le corpuscule et le sinus carotidien et surtout entre les tumeurs du corpuscule carotidien et le sinus carotidien, nous incitent à étudier dans son ensemble *la région de la fourche carotidienne*. S'il existe, en effet, des syndrômes fonctionnels purs dont le point de départ est le sinus carotidien, il existe aussi des syndrômes fonctionnels secondaires à la compression du sinus par une tumeur du corpuscule carotidien.

Ces tumeurs se développent pratiquement toujours aux dépens du glomus carotidien. L'observation d'une tumeur primitive du sinus carotidien publiée par Leroux-Robert en 1955 est la seule connue (184).

LA FOURCHE CAROTIDIENNE

On entend par fourche carotidienne, l'ensemble formé par le corpuscule et le sinus carotidiens, organes qui, comme nous venons de l'écrire, sont difficilement séparables, ceci, tant du point de vue anatomique et physiologique que du point de vue physio-pathologique et pathologique.

QUELQUES NOTIONS ANATOMIQUES

Le sinus ou bulbe carotidien.

Est un renflement artériel portant, soit sur la partie terminale de la carotide primitive, soit sur le segment initial de la carotide interne, soit encore sur la fourche formée par la carotide primitive et les carotides interne et externe.

En ce point, la paroi artérielle est amincie, surtout aux dépens de la tunique moyenne, moins riche en fibres musculaires mais plus riche en fibres élastiques (de Castro). Dans l'aventice, existe un réseau nerveux très développé, formé de nombreux éléments récepteurs d'un type particulier, faisant de cette portion artérielle, la région la mieux innervée de l'organisme.

Le corpuscule rétro-carotidien.

Découvert par von Haller en 1762, il faut attendre deux siècles pour que soient publiées les premières descriptions anatomiques, dues à Princeteau (1890) et Rieffel (1892). Léger a précisé l'anatomie par de nombreuses dissections.

Le glomus carotidien (*carotid body* des anglais et *carotis-drüse* des allemands) se présente, le plus souvent, sous la forme d'une masse unique, compacte, ovoïde, oblongue à grand axe vertical. Ses dimensions varient entre 5-7 ^{mm} et 2-4 ^{mm}. Il est situé dans l'angle dièdre à sinus interne que forment les carotides à leur origine. Sa couleur est grise, jaune, rougeâtre ou brune. Le pôle inférieur est réuni aux vaisseaux par le ligament de Mayer, contenant de nombreuses artérioles. L'hémorragie que provoque la section de ce ligament serait, d'après Leriche, le meilleur test d'excès du corpuscule carotidien.

Plus rarement, le glomus se trouve dissocié en deux, trois ou quatre nodules réunis entre eux par du tissu conjonctif.

Les artères proviennent du sillon de bifurcation de l'artère carotide primitive. Les veines se jettent dans les veines pharyngées, laryngées supérieures et linguales.

« Le pôle inférieur du corpuscule est à la fois artériel et ligamenteux. Le pôle supérieur est nerveux et, accessoirement, veineux » (Princeteau).

INNERVATION DE LA FOURCHE CAROTIDIENNE

Les innervations du sinus et du corpuscule sont identiques. Elles proviennent de trois sources différentes (fig. 39) (J. Delmas, G. Laux et Cabanac). (160).

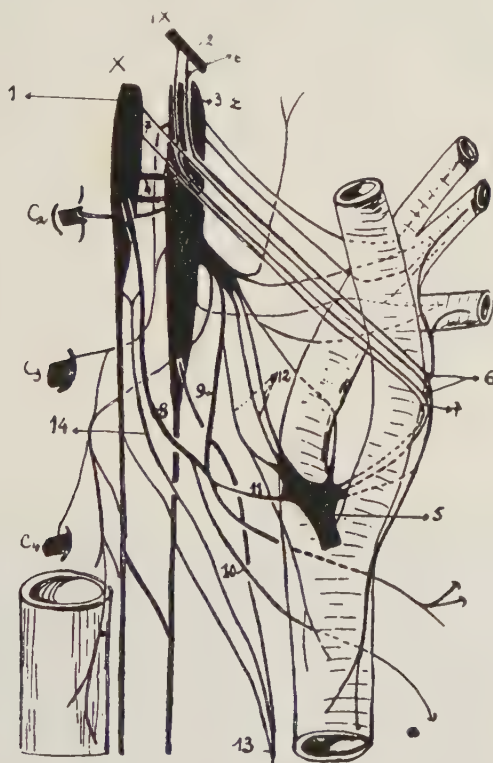


Fig. 39. — Les nerfs de la fourche carotidienne.
(D'après Delmas, Laux et Cabanac).

- | | |
|--|--|
| 1. Pneumogastrique. | 8. Laryngé supérieur. |
| 2. Glosso-pharyngien. | 9. Sa racine sympathique. |
| 3. Ganglion cervical supérieur. | 10. Sa branche externe. |
| 4. Anastomose entre le gan-
gion plexiforme et le gan-
gion sympathique. | 11. Pédicule vagal interne. |
| 5. Corpuscule rétro-carotidien. | 12. Pédicule sympathique. |
| 6. Pédicule du IX. | 13. Nerve cardiaque supérieur
du sympathique. |
| 7. Pédicule vagal externe. | 14. Nerve déprimeur. |

— Le groupe du *nerf glosso-pharyngien* comprend deux filets, le plus souvent unis en un tronc commun, et formant les nerfs sinusaux sensibles et centripètes de Hering. Ces

nerfs se détachent du glosso-pharyngien pour pénétrer dans le corpuscule par son bord antérieur. A l'intérieur du glomus, ils forment le plexus nerveux intra-glandulaire (De Castro).

— *Le groupe du nerf vague* est constitué par deux sous-groupes ; l'un, externe, se détache du pneumogastrique ou du ganglion plexiforme ; l'autre, interne, provient du nerf laryngé supérieur et des branches pharyngiennes du pneumogastrique.

— *Le groupe du sympathique* est le plus important. Il est formé par des fibres issues du ganglion cervical supérieur ou du plexus pharyngien.

Les filets nerveux provenant des deux derniers groupes croisent le corpuscule sans le pénétrer. Ils forment le plexus péri-glandulaire.

RAPPEL HISTOLOGIQUE

L'examen microscopique montre des amas cellulaires disposés entre les mailles d'un réseau de fibres colla

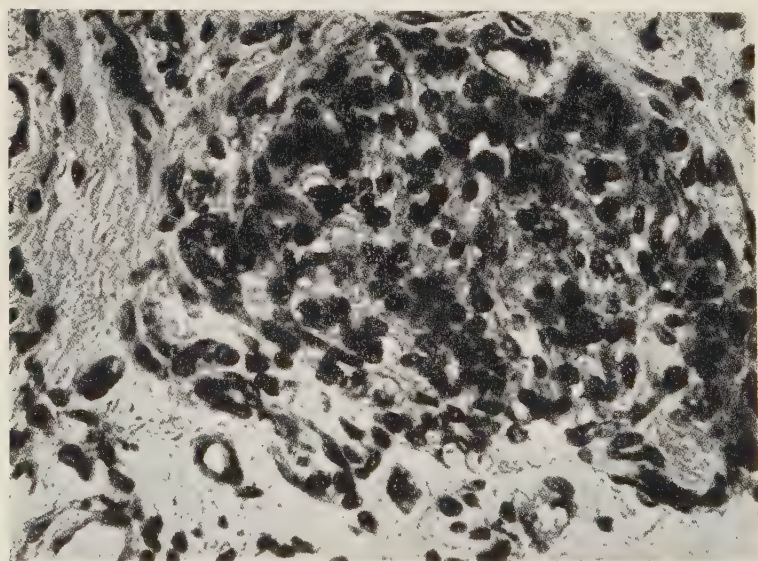


Fig. 40. — Amas de cellules du glomus rétro-carotidien chez l'homme (vue microscopique).
(D'après Engström).

gènes (fig. 40). Ces fibres dépendent de la tunique adventitielle de l'artère par l'intermédiaire du ligament de Mayer.

Entre les mailles de ces fibres circulent de nombreuses fibres nerveuses (groupe du glosso-pharyngien) et un réseau vasculaire très développé (anastomoses artério-veineuses glomérulaires).

Rappelons que le glomus carotidien et le système paraganglionnaire non chromaffine jugulo-tympanique sont de structure identique.

RAPPEL PHYSIOLOGIQUE

Les travaux de Heymans, Brokaert et Regniers (1932), de Moniz de Bettencourt (1939), de Leriche et Fontaine (1935) et la monographie de Léger et Wilmoth (161), traitant de la physiologie sinu-carotidienne, sont classiques.

PHYSIOLOGIE DU SINUS CAROTIDIEN

Les premières études méthodiques ont été écrites par Héring en 1920. Cet auteur a démontré que la fourche carotidienne est *une zone réflexogène*.

Toute modification mécanique ou chimique de cette zone (parallèle à la zone réflexogène cardio-aortique) agit sur les éléments récepteurs sensibles du sinus. Cette action déclanche des réflexes dont la voie centripète est le nerf sinusal de Héring et dont les voies centrifuges sont fournies par les filets d'origine pneumogastrique et sympathique.

Le sinus n'est pas seul en cause. Le corpuscule carotidien entre également en jeu ; les parois sinusales joueraient un rôle exclusif dans la fonction de baro-sensibilité alors que la fonction de chimio-sensibilité reviendrait au glomus.

a) *Excitation du sinus carotidien.*

L'excitation externe, mécanique par compression ou faradique ou interne, variations endo-sinusales de la pression

sanguine par injection intra-carotidienne sous-pression, provoque chez un sujet normal :

— un réflexe cardio-inhibiteur avec diminution du rythme des battements cardiaques de 10 à 12 p. 100.

— un réflexe respiratoire avec diminution du rythme respiratoire (20 p. 100) et augmentation de l'amplitude.

— un réflexe vaso-moteur qui peut être vaso-presseur, vaso-dépresseur ou dissocié.

— des réflexes viscéro-moteurs, tels que l'inhibition de la motilité gastrique.

— des réflexes moteurs, tels que des convulsions généralisées.

« La sensibilité réflexe du sinus carotidien est sous la dépendance de la pression intra-carotidienne ; si celle-ci s'élève, on note de la bradycardie ; si elle s'abaisse, il y a tachycardie et hypertension artérielle ». (G. Arnulf). (189).

b) *Enervation ou infiltration novocaïnique du sinus carotidien* (Leriche, Fontaine et Frælich, Léger et Wilmoth, G. Arnulf).

L'énervation du sinus carotidien provoque les phénomènes suivants :

— une hypertension légère, mais plus accentuée, si l'action est bilatérale et s'il s'agit d'hypotendus. Cet effet est fugace. Il s'accompagne d'une légère augmentation bilatérale de la tension artérielle rétinienne avec dilatation des vaisseaux rétiniens, parfois après une courte phase d'hypotension. (Magitot et Desvignes).

— une action sur la circulation cérébrale. Il existe, immédiatement après l'intervention, une vaso-constriction intense, suivie d'une vaso-dilatation (Leriche).

Les vaisseaux cérébraux suivent les variations de la pression artérielle cérébrale. L'énervation sinu-carotidienne met l'encéphale à l'abri des répercussions vasculaires dues à des variations tensionnelles à point de départ sinusal. Dans un important travail, J. Minvielle (180) met en évidence les relations existant entre le sinus carotidien et les fonctions cérébrales.

— l'apparition d'un syndrome de Claude-Bernard-Horner fruste, dû probablement à la section des fibres sympathiques péri-carotidiennes.

— une certaine diminution de la résistance à l'anoxémie (L. Léger et V. Strumza).

— une légère augmentation de la tension du liquide céphalo-rachidien (Lauwers).

c) Sinus carotidien et fonctions cérébrales.

Pour Minvielle, trois mécanismes d'action centrale du sinus carotidien doivent être envisagés :

un mécanisme d'action nerveux. C'est le seul mécanisme qui soit certain. En effet, l'influence du sinus sur les formations cérébrales est attestée par de nombreux arguments cliniques, électroencéphalographiques et expérimentaux.

un mécanisme d'action vasculaire qui ferait intervenir la dilatation des vaisseaux, lors de l'élévation tensionnelle générale.

un mécanisme d'action humoral : les effets de l'infiltration novocaïnique du sinus sont à mettre en parallèle avec ceux des parasympathicomimétiques à effet muscarinique.

PHYSIOLOGIE DU GLOMUS CAROTIDIEN

Il semble difficile de dissocier le rôle propre du corpuscule carotidien et celui du sinus carotidien. Certains auteurs ont pu isoler son action (Lauwers, Moniz de Bettencourt), soit en le disséquant et en le réséquant, soit en liant son pédicule artériel.

Les réactions pharmacodynamiques du corpuscule carotidien ont été précisées par Heymans, Brockaert et Régnier.

A la suite de ces travaux, on reconnaît deux rôles principaux au corpuscule carotidien.

Un rôle de chimio-sensibilité.

Heymans et ses collaborateurs ont montré que le corpuscule carotidien par sa chimio-sensibilité, est le point de

départ de réflexes régulateurs de la respiration. Il est surtout sensible à la composition gazeuse du sang et contribue, pour une très large part, à la régulation respiratoire.

L'exclusion du corpuscule, par ligature de ses branches artérielles, par cautérisation ou par embolisation de ses vaisseaux, supprime la chimio-sensibilité sinu-carotidienne

Un rôle endocrinien.

Sa structure histologique (cellules chromaffines, riche vascularisation) permet de penser que le glomus joue le rôle d'une glande à sécrétion interne. Rien n'est prouvé.

On prête aussi, au glomus carotidien, les fonctions suivantes :

— *un rôle dans les phénomènes de croissance.*

— *un rôle dans la glycorégulation.*

— *un rôle d'inter-relations fonctionnelles avec certaines glandes endocrines* (parathyroïdes, surrénales). Goormaghtigh et Elaut ont démontré que l'énervation sinu-carotidienne provoque une hypertrophie de la cortico-surrénale et des parathyroïdes.

— *un rôle de sécrétion de la « carotidine »* Le glomus sécrèterait une hormone spéciale, la *carotidine*, qui aurait un rôle spécifiquement vaso-dépresseur (Christie). Les injections d'extraits pratiquées par Moniz de Bettencourt, ont des actions variables. Elles provoquent, le plus souvent, un ralentissement des contractions cardiaques avec parfois arrêt du cœur, et une faible augmentation de la pression sanguine.

LA PATHOLOGIE DU GLOMUS CAROTIDIEN

La pathologie de cette anastomose artério-veineuse complexe qu'est le corpuscule carotidien, se manifeste par deux grands syndrômes :

— *une hyperréflexivité sinu-carotidienne.*

— *un syndrome tumoral.*

Selon Welti (167), les tumeurs du corpuscule carotidien avec signes d'irritation sinusale, sont plus fréquentes qu'on ne le signale. Ces accidents sinusaux échappent souvent au

clinicien, soit parce que les malades ne signalent pas les accidents syncopaux, qu'ils jugent sans rapport avec la tumeur, soit parce qu'il ne s'agirait que d'incidents mineurs.

Analysant 292 observations, Welti compte, outre six cas d'hyperréflexivité sinusale non précisés, seize cas précis d'accidents sinusaux : deux cas de crises de type vagal, un cas de crise de type dépresseur, quatre cas appartenant simultanément aux deux catégories précédentes, sept cas de type cérébral et deux cas enfin, dans lesquels seule la compression déclenchait des crises.

Le syndrome d'hyperréflexivité précède parfois, durant de longs mois, le syndrome tumoral. Il doit être connu. Seule, l'évolution, permet de rattacher à une tumeur du corpuscule carotidien, un syndrome d'hyperréflexivité sinu-carotidienne que l'on a longtemps considéré comme primitif.

On peut étudier, successivement, pour la commodité de l'exposé, le syndrome d'hyperréflexivité ; puis, le syndrome tumoral.

LE SYNDROME D'HYPERREFLECTIVITE SINU-CAROTIDIENNE

Dans une auto-observation (1886), Czermak s'aperçut, qu'en appuyant sur l'artère carotide, à la hauteur de la bifurcation, le pouls et la respiration subissaient des modifications ; de plus, il ressentit des troubles de la vue, des vertiges et une fatigue générale.

En 1930, Roskam décrit pour la première fois le *syndrome d'hyper-réflexivité sinu-carotidienne*. Il s'agit d'un homme de 53 ans, qui brusquement, se « trouva mal » dans différentes circonstances banales (un col trop étroit, un effort en courant, tendre la peau du cou en se rasant). Pas d'anomalies à l'examen. Tension artérielle : 17/9. Le réflexe oculo-cardiaque est inversé, ce qui permet d'écarter une simple hyperréflexivité vagale.

« Systématiquement, écrit Roskam, je pratiquai alors une compression forte, en de multiples endroits des régions carotidienne et péri-carotidienne gauches du patient, en évitant soigneusement la carotide elle-même et surtout la région sinusienne :

aucune réaction notable. J'abordai le sinus carotidien. A peine l'avais-je comprimé, je pourrais dire touché, que le sujet s'écria d'une voix étouffée par l'angoisse : « je pars ». Aussitôt, je cessais la compression ; elle n'avait duré qu'un instant. Pâle comme un mort, les lèvres décolorées, l'œil éteint, le malade gisait privé de conscience, de mouvements, sans pouls, sans respiration. Pendant cette syncope, qui se prolongea plus de 15 secondes après la fin de l'attouchement, j'auscultai, avec la plus grande attention, la région précordiale : silence absolu. Finalement suivirent des convulsions épileptiformes généralisées. Brusquement, le cœur se mit à battre sur un rythme accéléré. »

Les mêmes phénomènes sont obtenus par compression du côté droit.

L'électrocardiogramme est normal.

En décembre, « sous l'influence d'une poussée hypertensive spontanée (20/22), le malade présente, bien qu'alerte 21 syncopes ou lipothymies de trois heures à quinze heures. Le lendemain, il a, entre 1 heure et 14 heures, sept syncopes ou lipothymies. Une saignée, l'administration de trinitrine et de nitrite d'amyle, ayant ramené la tension artérielle à 16/10, toute manifestation syncopale disparaît, et la médication atropinique permet au malade de reprendre ses occupations sans éprouver le moindre malaise. Il n'a été effectué, ni énérvation sinu-carotidienne, ni infiltration ».

Roskam conclut, à la fin de cette observation :

« Le sinus carotidien peut présenter de façon permanente, chronique, une hyperexcitation extrême et cette hyperexcitabilité peut engendrer des accidents syncopaux, de la plus haute gravité ou remarquables par leur répétition ».

L'ETUDE DES DIFFERENTES MANIFESTATIONS D'HYPERREFLECTIVITE SINU-CAROTIDIENNE

LES MANIFESTATIONS NERVEUSES

Sont plus fréquentes. Nous les étudierons en premier lieu ; les autres manifestations (cardiaques, tensionnelles, otolaryngologiques...) sont plus rares mais elles méritent d'être retenues.

Les manifestations nerveuses comportent quatre formes essentielles.

- la forme syncopale, pseudo-comitiale.
- la forme cérébrale pure.
- la forme optico-pyramidale.
- la forme névropathique.

La forme syncopale.

Pseudo-comitiale est la plus fréquente et la plus anciennement connue. Elle est caractérisée par des lipothymies et des pertes de connaissances brèves, suivies ou non de mouvements d'allure convulsive.

Les prodrômes, inconstants, sont dominés par un sentiment d'angoisse extrêmement pénible et sont accompagnés d'une sensation de striction thoracique, de précordialgie, de dyspnée ou de sensation de strangulation. Les circonstances qui déclenchent ces troubles sont évocatrices de l'affection : un simple mouvement de la tête suffit le plus souvent pour entraîner une syncope (renversement de la tête chez le coiffeur ou pour regarder en l'air) ; dans d'autres cas, une simple pression cervicale suffit (col trop étroit, appui de la main devant le rasoir, décubitus latéral sur un oreiller dur) ; parfois, il suffit d'un simple effort ou d'une toux prolongée.

Les autres éléments étiologiques sont de valeur moindre. Il s'agit le plus souvent, d'individus athéro-scléreux ou hypertendus, après la cinquantaine. Chez les malades plus jeunes il existe souvent un terrain particulier : instabilité émotionnelle, labilité végétative, tendances névrotiques.

Les accidents syncopaux au cours d'interventions chirurgicales sur le cou, sont rares depuis qu'on prend soin d'injecter préventivement de la novocaïne au contact du sinus.

L'accès présente, parfois, toutes les caractéristiques d'une crise épileptiforme avec secousses myocloniques et relachement sphinctérien. La fin de l'accès est, le plus souvent, suivie d'un état crépusculaire, d'une impression d'anéantissement, et dans certains cas, d'une asthénie qui peut persister pendant plusieurs semaines, associée à un changement du caractère (nervosité, anxiété). Minvielle (180) signale deux cas dans lesquels l'accès s'était prolongé pendant quelques jours, l'un à type d'obnubilation prolongée, l'autre avec asthénie, pendant 2 jours, le malade se disant « abruti comme au sortir d'une grosse maladie ». Enfin, dans certains cas, l'accès revêt des formes particulières, imitant la narcolepsie ou la pyknolepsie (Mayoux et Chossegros, Minvielle, Turner et Learmonth). Parfois un état d'euphorie.

La forme cérébrale pure.

Individualisée par Weiss et Baker, cette forme est extrêmement rare (une dizaine de cas seulement ont été publiés). Elle est discutée par certains auteurs (M.P. Marcel).

A côté de cette forme cérébrale pure, existent aussi des formes dans lesquelles le type cérébral s'intrique au type cardiaque ou tensionnel (P. Regniers). Le blocage pharmacodynamique du sinus ou l'énervation chirurgicale séparent ce qui revient à chaque facteur (Ferris, Capps et Weiss ; Froment, Gonin et Gallavardin).

La forme optico-pyramidale par thrombose de la carotide (Paillas et Christophe).

Une hémiplégie précédée d'une ou plusieurs hémiparésies transitoires, de céphalées et de troubles oculaires (amblyopie surtout), tels sont les symptômes de ce « syndrome alterne optico-pyramidal », ainsi appelé à cause des éclipses visuelles si fréquentes. L'artériographie et l'électro-encéphalographie sont indispensables dans le diagnostic de thrombose de la carotide. Il existe sur le cliché radiographique, un arrêt de la colonne opaque. Le tracé électrique montre des ondes lentes prédominant du côté sain et apparaissant après un certain temps de latence lorsque l'on comprime la carotide saine.

La forme névropathique.

Nombre d'agoraphobiques sont, au départ, des vertigineux, des lipothymiques vrais, qui, aidés évidemment par un déséquilibre constitutionnel ont, en vertu d'un réflexe conditionné, transposé un malaise physique en malaise psychique. Ce réflexe conditionné est remarquablement entretenu par l'existence d'un syndrome carotidien. Ainsi se crée un *contexte névropathique* (Benoist) (181).

Les autres manifestations d'hyperréflexivité sinu-carotidienne sont plus rares mais elles doivent cependant être connues.

MANIFESTATIONS CARDIAQUES

Hyperréflexivité de type vagal ou cardio-inhibitrice.

Il existe, dans ces cas, un ralentissement cardiaque avec parfois arrêt pendant une dizaine de secondes. Le retour à la normale est rapide. Ces troubles du rythme peuvent aboutir à un angor ou à un infarctus du myocarde. L'élec-

trocardiogramme montre que la bradycardie est due à un blocage sinu-auriculaire ou auriculo-ventriculaire.

MANIFESTATIONS TENSIONNELLES

Type tensio-dépresseur.

Il existe une hypotension artérielle due à une vasodilatation généralisée et indépendante de toute bradycardie.

MANIFESTATIONS OTO-LARYNGOLOGIQUES

qui peuvent revêtir les formes suivantes :

— formes vertigineuses.

Elles prennent parfois l'aspect d'un vertige vrai. Elles sont le plus souvent confondues avec les lipothymies (Mayoux et Chossegros, Benoist, Baron).

— formes avec bourdonnements d'oreille, surdité ou hypo-acousie. (Leroux-Robert, Baron). Ces troubles sont diminués par compression de la carotide.

— les formes avec ictus laryngé.

MANIFESTATIONS ALGIQUES

Les douleurs siègent à la face et au crâne. Elles sont aggravées par les manipulations de la carotide d'où le terme de « carotidynie » introduit par Temple Fay. Ces douleurs sont, le plus souvent, pulsatiles et lancinantes (Campbell et Evans, Benoist).

Benoist présente, de plus, dans sa thèse, deux cas de formes tétaniques avec calcémie normale et qu'il attribue à un mécanisme central.

LE SYNDROME TUMORAL

La première description d'une tumeur du corpuscule carotidien paraît être rapportée par Von Haller en 1743. La première résection a été faite par Régniers en 1831. On lit ensuite les travaux de Marchand et Paltauf (1891) ; de Reclus et Chevassu (1903).

Alezais et Perron, en 1911, publient les premières descriptions histologiques.

Le premier travail d'ensemble, paru en 1922, a été écrit par Lenormand (70 observations).

Il faut citer, ensuite, les publications françaises de Barbier et Ducuing, de Redon et Dumée, puis les travaux étrangers de Sullivan et Fraser (1927), Dean Bevan et Mac Carthy (1929), Harrington, Rankin, Velbroc, Pemberton et Livermore.

Il semble que le nombre actuel des cas publiés s'élève à 340, environ ; Talman en comptait 117 en 1928 ; Bevan et Mac Carthy, 143 en 1939 ; Gratiot, 253 en 1943 ; Redon, 313, en 1949 ; Pettet, Woolner et Judd, 314.

Topaloglu (194) dans un travail récent (1958), en compte 340.

★★

Ces tumeurs sont, le plus souvent, unilatérales ; aussi fréquentes à droite qu'à gauche.

Leur évolution est presque toujours bénigne. Quelques tumeurs malignes ont été publiées.

Ces tumeurs s'observent surtout entre 20 et 45 ans, indifféremment dans les deux sexes.

ETUDE CLINIQUE

Un ensemble de signes permet, sinon d'affirmer, du moins d'orienter le diagnostic.

— *La période de début est pauvre en symptômes.* Le malade constate une petite masse au cou. Cette masse est mobile, indolore et plus ou moins dure. L'évolution — fait caractéristique — est très lente ; quelques mois à plusieurs années. Le malade de Von Heinleth fut opéré 40 ans après le début apparent de la tumeur ; celui de Jacques et Florentin, 20 ans après.

Exceptionnellement, la tumeur présente un accroissement brusque qui peut-être en rapport avec sa dégénérescence.

Il peut exister parfois, au cours de cette longue période, des névralgies avec irradiations diverses dans le cou ou plus rarement, des signes de compression des nerfs du cou. (Bernard et Dunet, Mirizzi, Woley et Free).

Le malade consulte, le plus souvent, à la période d'état.

A cette période, il existe une tumeur de la région jugulo-carotidienne, de volume variable, de consistance élastique. C'est l'élément essentiel qui attire l'attention. Cette néoformation, mobile dans le sens horizontal, est fixée dans le sens vertical. Elle présente des battements transmis par les carotides mais pas d'expansivité.

Pas d'adénopathie de voisinage.

Les signes fonctionnels sont très variables et n'ont rien de pathognomonique. Ils sont la conséquence de phénomènes compressifs.

L'auscultation permet, parfois, d'entendre un souffle systolique. Du côté pharyngien, la tumeur peut se manifester par une légère saillie perceptible au toucher pharyngien.

L'asthénie est très marquée.

Quant aux signes associés, il s'agit, le plus souvent, des manifestations d'hyperréflexivité sinu-carotidienne déjà décrites.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les dénominations nombreuses qui ont servi à désigner ces tumeurs (endothéliome, hémangiome, périthéliome, paragangliome...) laissent présager leur polymorphisme structural.

Macroscopiquement, il s'agit de tumeurs ovoïdes, d'un volume notable ; les plus importantes peuvent atteindre la grosseur d'une orange. De couleur jaune-rougeâtre, elles peuvent être multilobées et sont toujours enveloppées d'une capsule fibreuse. Cette capsule explique la présence d'un plan de clivage qui permettra l'énucléation de la tumeur. Il semble que ce plan de clivage disparaisse au fur et à mesure que la tumeur se développe. En fait, comme l'ont montré Fontaine et Welte, des dissections, très poussées, permettent presque toujours de séparer les vaisseaux de la fourche carotidienne.

A la coupe, ces tumeurs ont l'aspect d'un goître parenchymateux.

Du point de vue microscopique, ces tumeurs sont essentiellement constituées par deux éléments, des vaisseaux et

des cellules (Reclus et Chevassu), noyés dans un stroma conjonctif plus ou moins dense. Les cellules sont des *cellule épithélioïdes*. Elles sont groupées en cordons limités par des cloisons plus ou moins nettes et séparées par un réseau fibro-conjonctif riche en vaisseaux sanguins (anastomoses artério-veineuses) et en fibres nerveuses.

Pour G. Arnulf, on rencontre, en pratique, deux types de tumeurs :

Les paragangliomes.

Ces tumeurs ont été décrites par Alezais et Perron, en 1911. Elles sont les plus fréquentes. Leur structure est très

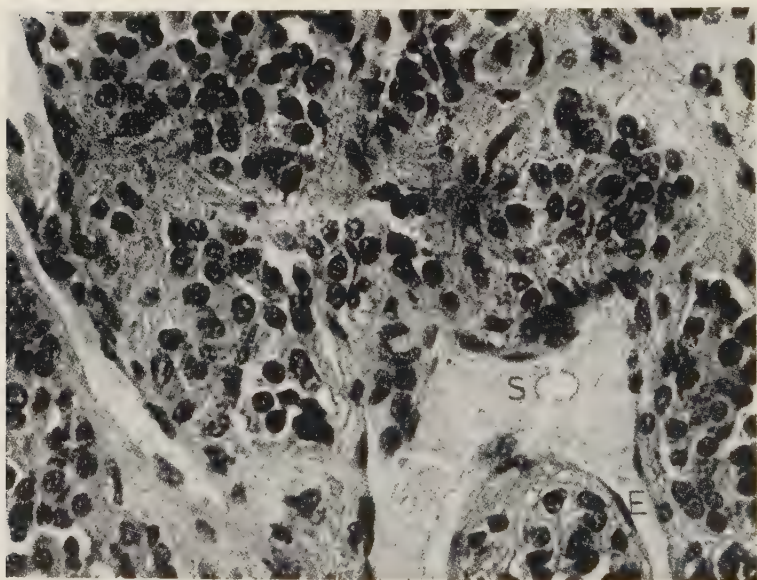


Fig. 41. — Tumeur du glomus carotidien (vue microscopique).

S : Vaisseaux sanguins en forme de sinusoiide.

E : Cellules épithélioïdes.

(D'après Engström).

proche de celle du ganglion carotidien normal. Il semble s'agir d'une hyperplasie simple : un amas de grosses cellules, entourées de formations vasculaires, donnant, à la coupe, un aspect alvéolaire.

Les neurofibromes.

Ces tumeurs sont développées aux dépens des éléments nerveux. Elles ont tous les caractères des neurofibromes classiques. Elles seules peuvent être malignes.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic est rarement posé avant l'intervention. L'affection étant rare, on n'y pense pas.

Le diagnostic positif est, en règle générale, porté lors de l'intervention, puis confirmé par l'examen histologique de la pièce d'exérèse. Cependant, certains symptômes doivent faire penser à une tumeur du corpuscule carotidien.

- la localisation à la bifurcation.
- la croissance extrêmement lente de la tumeur.
- la possibilité d'une mobilisation horizontale avec fixité dans le sens vertical.
- l'indolence.
- le fait, enfin, que cette tumeur cervicale, semblable cliniquement à une adénopathie néoplasique, ne présente aucun point de départ décelable.

Le diagnostic différentiel est à faire avec une adénopathie cervicale, un kyste congénital du cou, un anévrysme de la carotide. Les diagnostics de sympathomes, goîtres ou thyromes aberrants, sont des diagnostics d'exception.

Rares sont les cas de tumeurs du corpuscule carotidien pour lesquelles il a été pratiqué une artériographie. Il semble, cependant, que cet examen puisse permettre, parfois, de confirmer le diagnostic et de préciser les rapports de la tumeur avec les vaisseaux. (Leroux-Robert). Dans l'observation de tumeur bilatérale du glomus carotidien que nous rapportons plus loin, l'artériographie a permis de faire le diagnostic.



Ces tumeurs sont le plus souvent bénignes, à évolution très lente. Elles présentent peu de danger par la compression ; leur volume crée seulement une difformité.

Leur développement peut se faire, soit, sans dégénérer, après un certain temps de latence très variable ; soit, par malignité d'emblée ; soit, par dégénérescence.

Le risque de malignité a été différemment apprécié : 2,6 % pour Ivan et Bertrand, 17,64 %, pour Bevan et Mac Carthy, 12 % pour Monroe, 0 % enfin pour Lahey.

LES FORMES CLINIQUES

On distinguera les tumeurs bilatérales, les tumeurs malignes et les tumeurs associées.

LES TUMEURS BILATERALES

Elles sont rares. Une vingtaine de cas seulement ont été signalés. Ces tumeurs peuvent apparaître simultanément et évoluer parallèlement (Rankin et Wellbrock) ou évoluer pour leur propre compte, à long intervalle (Lund).

Chase rapporte le cas de deux sœurs qui, au même âge, présentèrent une tumeur du corpuscule carotidien, bilatérale chez l'une d'elles.

Une observation a été publiée récemment par Engström et Hamberger (186).

« Il s'agit d'une femme de 27 ans, de petite taille et de constitution délicate, avec des extrémités de petites dimensions et des caractères sexuels secondaires peu développés. De nombreuses fractures des membres supérieurs et inférieurs avaient fait porter le diagnostic d' « **ostéogénésis imperfecta** ».

En 1955, elle présente une légère gêne en avalant, avec sensation de serrement de gorge et amaigrissement notable.

En février 1956, la malade est admise en clinique pour « dysphagie et augmentation de volume du côté droit du cou ».

L'examen révèle une tumeur du côté droit du cou, ronde et pulsatile. Dans le pharynx, existe une masse arrondie, recouverte par une muqueuse intacte. On émet le diagnostic de tumeur du corpuscule carotidien et la malade est gardée en observation jusqu'en octobre 1955. La tumeur continue à augmenter de volume et la dysphagie devient plus marquée.

A cette période, on sent, à la palpation bimanuelle, une tumeur de consistance ferme, de surface régulière, pulsatile, en forme de fuseau. Elle s'étend sur toute la hauteur du cou.

Des radiographies et tomographies du rachis cervical et du crâne ne donnent pas de renseignements supplémentaires. On pratique une artériographie carotidienne bilatérale : à gauche, les vaisseaux sont refoulés et l'angle inter-carotidien est élargi ; circulation sanguine extrêmement rapide à travers la tumeur. A droite, la présence de quelques boucles vasculaires pathologiques permet de porter le diagnostic de tumeur bilatérale du corpuscule carotidien. Il fut décidé de pratiquer une intervention en deux temps.

Première intervention le 7 mars 1956 : tumeur ronde, de la grosseur d'une prune, située près de la fourche carotidienne et très vascularisée. Extirpation totale de cette néoformation et ligature de la carotide externe. L'atteinte de quelques fibres sympathiques provoque, après l'opération, un œdème du cou, de la rougeur et de la chaleur du visage ; mais tout rentre dans l'ordre, et après une semaine, deuxième intervention.

Côté gauche. Tumeur très vascularisée ayant infiltré le nerf pneumogastrique. Ablation de la tumeur sans lésions vasculaires mais avec résection d'une partie du X. Des difficultés respiratoires post-opératoires obligent à pratiquer une trachéotomie. La malade guérit rapidement, mais il persiste longtemps une gêne à la déglutition.

Examen histologique : les deux masses présentent l'aspect caractéristique des tumeurs du corpuscule carotidien : cellules épithélioïdes, nombreux vaisseaux sanguins en forme de sinusoides. Pas de signes de malignité ».

LES TUMEURS MALIGNES

Le diagnostic de tumeur maligne repose essentiellement sur la biopsie et l'examen anatomo-pathologique.

Pour Pettet et ses collaborateurs, ces tumeurs ne seraient jamais malignes, même si le microscope montre des signes de malignité.

Un cas de récurrence et plusieurs observations avec métastases permettent d'affirmer l'existence de ces tumeurs malignes (Turnbull, Gilford et Davis, Moenkenberg, Berard et Dunet).

OBSERVATION I : Fabre, Bouissou et Sendrail-Pesqué (192).

Ces auteurs ont rapporté, récemment (1958), un cas de tumeur du corpuscule carotidien à structure histologiquement maligne, et dont le diagnostic ne put être fait avant l'intervention.

Cette intervention s'avéra particulièrement difficile et l'excision de la tumeur ne put être faite qu'au prix de la résection

de la carotide primitive et du pneumogastrique. Une hémiplegie droite avec aphasie s'ensuivit.

L'étude anatomo-pathologique de la pièce révèle la conservation intégrale de la disposition architectonique normale du corpuscule carotidien : « Epaisse capsule fibreuse envoyant des travées à l'intérieur de la glande ; très abondant réseau de fentes vasculaires ; disposition alvéolaire des cellules aux contours souvent imprécis. Mais ces cellules offrent d'innombrables atypies, surtout nucléaires, qui font affirmer la nature maligne de cette tumeur ».

« Deux variétés cellulaires se dégagent de cette étude histologique ; d'un côté les cellules habituellement intra-alvéolaires, aux contours flous, aux noyaux irréguliers et hyperchromatiques ; de l'autre, des cellules claires, à noyau vésiculeux, à cytoplasme parfois granuleux. Ces cellules sont comparables, en tous points, aux cellules décrites dans le sarcome alvéolaire. »

OBSERVATION II : Topaloglu (194).

« M^{me} E. B... est âgée de 48 ans. Elle a subi, deux ans auparavant, l'avulsion de toutes les dents. Après cette extraction, il s'est produit un gonflement sur le côté gauche du cou. Ce gonflement s'accompagnait d'une douleur de moyenne intensité, irradiant vers l'oreille gauche et vers la base du cou. Intervention et ablation d'une tumeur. Malgré ce traitement chirurgical et des séances de radiothérapie post-opératoire, cette tumeur récidive quatre mois après l'opération et augmente de volume très rapidement. La malade se sent très faible ; syncope, à plusieurs reprises.

» L'examen révèle, derrière l'angle gauche de la mâchoire et sous le bord antérieur du sterno-cleido-mastoïdien, une tumeur du volume d'une petite orange, lobulée, ferme, mobile transversalement et douloureuse à la pression. Pas d'adénopathie. La rate n'est point palpable. La malade est pâle et très asthénique. Des radiographies et des examens de laboratoire ne montrent rien d'anormal.

» Intervention le 3 septembre 1954 : « anesthésie générale au penthotal-protoxyde d'azote-éther-oxygène. Résection de la cicatrice résultant de l'opération précédente. Après avoir récliné le muscle sterno-cleido-mastoïdien, la tumeur apparaît. Elle est située au point de bifurcation des carotides interne et externe. Ces artères sont d'un calibre diminué de moitié par rapport à la normale. Alors que la dissection de la carotide interne est relativement facile, celle de la carotide externe se révèle impossible. Cette artère est réséquée sur une longueur de 3 cm environ. Le nerf grand hypoglosse, accolé à la face postérieure de la tumeur, est disséqué avec soin. La tumeur peut être extirpée en totalité. Drainage de la cavité et suture de la plaie.

» Une dysphonie — apparue à la suite de l'opération et qui a complètement disparu en 48 heures — est la seule complication notée. La malade quitte l'hôpital, entièrement guérie, le 14 septembre 1954.

» Tumeur de 6 × 5 × 4 cm, entourée d'une mince capsule fibreuse, sauf en regard de la carotide externe. A la coupe, elle est de couleur gris sale, virant, par endroits, au rouge violacé.

» A l'examen histologique, on remarque des amas de cellules atypiques à contours bien nets, dénotant leur nature épithéliale. Leur protoplasme est clair. Un grand nombre de cavités vasculaires occupent le stroma. En maints endroits, les cellules épithéliales présentent une coordination parfaite avec les veines. Le diagnostic est celui de tumeur maligne du corpuscule carotidien.

» Cette malade revue deux ans et demi après l'intervention, ne présentait ni métastase ni récidence et était en bonne santé. »

OBSERVATION III : Huet, Wicart, Villedbrouin, Loislilier (193).

» Il s'agit d'une femme de 34 ans qui est envoyée pour une tumeur cervicale droite ayant évolué assez rapidement dans les derniers temps.

» La malade avait remarqué depuis deux ans environ, une petite tuméfaction sous angulo-maxillaire droite qui ne « grossissait pas ». Brusquement, il y a deux mois, elle se mit à augmenter de volume. Des douleurs cervicales apparaissent et vont croissantes. Tout dernièrement, elle note aussi une gêne pharyngée droite.

» A l'examen, on trouve une masse de la taille d'un gros œuf de pigeon, régulière, siégeant au niveau de la bifurcation carotidienne droite. Elle semble assez bien limitée, de consistance élastique, mobile dans le sens transversal, mais fixée verticalement, elle est non réductible et non pulsatile.

» La tension artérielle est de 14,9 ; le pouls, normal. On ne trouve rien dans les antécédents.

» Les examens clinique et radiologique de tout le territoire ORL sont négatifs.

» Le diagnostic se pose entre une adénopathie, un kyste branchial, une tumeur de la chaîne sympathique, une tumeur du corpuscule carotidien.

» La malade est opérée le 19 septembre 1956. Longue incision le long du bord antérieur du sterno-cleïdo-mastoidien. On tombe rapidement sur une masse violacée, lisse et encapsulée englobant toute la fourche carotidienne. La carotide primitive, l'interne et l'externe sont enchassées dans la masse. On résèque la jugulaire et on commence la dissection par l'extrémité inférieure de la tumeur. Cette dissection est rendue difficile par l'adhérence de la masse aux vaisseaux et par des hémorragies veineuses continues.

» On prélève la partie toute inférieure pour examen extemporané. Réponse : tumeur maligne. Après infiltration à la novocaïne, on continue donc la dissection en enlevant l'adventice qui est envahie. La carotide externe se libère relativement plus facilement, ce qui évite de la sectionner. La carotide interne est plus difficile à dégager et une fois libérée elle semble un peu rétrécie,

mais battant bien. La masse est donc enlevée d'un bloc, la plaie est exsangue, on suture. En cours d'intervention pas d'incidents, pas de troubles respiratoires, pas de troubles vasculaires.

» Le lendemain, apparaît une hémiphlégie gauche. Les médications habituelles sont appliquées puis la mécano-thérapie. La malade récupère lentement de son membre inférieur et beaucoup moins vite et non totalement de son membre supérieur.

» Actuellement la tumeur n'a pas récidivé.

» L'examen anatomo-pathologique de la pièce opératoire a montré qu'il s'agissait :

» — d'une part de ganglions lymphatiques dont certains sont le siège d'une métastase de la tumeur.

» — d'autre part, d'un tissu conjonctif particulièrement riche en vaisseaux et qui est profondément remanié par suite de la présence de la tumeur. On considérera donc qu'il est vraisemblable que cette partie vasculaire corresponde à des vestiges du glomus.

» La tumeur elle-même est formée par des travées de cellules à noyau riche en chromatine, séparées les unes des autres par un tissu conjonctif scléreux. Les éléments tumoraux examinés au fort grossissement ne montrent pas de limite cellulaire nette. Les noyaux sont épars au milieu d'une substance interstitielle que l'on examine après coloration d'azocarmin. Les substances interstitielles ne prennent pas la coloration du tissu conjonctif banal. Tous ces caractères font, que dès le premier abord il y a lieu de penser, non pas à une origine épithéliale mais à une origine sympathique et le fait qu'on ne retrouve pas de capsule sympathogonique permet d'affirmer qu'il s'agit d'un sympathome sympathoblastique.

» On ne retrouve pas, malgré une étude détaillée portant sur de nombreuses préparations, d'antécédents de ganglioneuromes. La tumeur doit donc être considérée, au moment de l'intervention comme déjà franchement caractérisée. »

TUMEURS ASSOCIEES

Nous rapportons ici l'observation de Antal, Pertia et Pop (198) : Tumeur du glomus jugulaire associée à une tumeur du glomus carotidien.

« Jeune fille, de 18 ans, hospitalisée en novembre 1957, pour une tumeur latéro-cervicale. Cette jeune malade a été hospitalisée, en juin 1956, dans un service de chirurgie, pour une néoformation latéro-cervicale à droite, accompagnée d'otorrhagies répétées et d'une diminution de l'ouïe du même côté. Une ponction de cette masse tumorale, que l'on croyait d'origine tuberculeuse, ramène du sang. La malade quitte l'hôpital.

» Nouvelle hospitalisation dans un service d'oto-rhino-laryngologie, en janvier 1957, pour un écoulement purulent de l'oreille

droite. On constate, un polype du conduit auditif externe, qu'on tente, en vain, d'extirper. Une hémorragie importante, survenue en cours d'intervention, n'est maîtrisée qu'au bout de vingt-quatre heures par tamponnement.

» La malade est transférée, dans un service de chirurgie, avec le diagnostic de tumeur latéro-cervicale droite (novembre 1957).

» L'examen général montre une jeune malade, avec un bon état général.

» A l'examen local, on constate dans la région latéro-cervicale droite, une tumeur ovoïde, de la grosseur d'une orange, pulsatile, de consistance élastique et présentant une expansion systolique visible et palpable. A la palpation, on perçoit un thrill plus intense au pôle inférieur de la tumeur. A l'auscultation, souffle systolo-diastolique.

» Il existe, à côté de cette tumeur, une autre néoformation dure, pulsatile, ayant le volume d'une noix et située au-dessous du maxillaire. Les pulsations disparaissent par compression de la carotide. On porte le diagnostic de tumeur du glomus jugulaire.

» L'examen oto-rhino-laryngologique révèle une paroi latérale droite du pharynx qui bombe et une amygdale droite qui semble plonger dans la cavité pharyngienne. Il existe de plus, un polype auriculaire droit, très hémorragique, remplissant le conduit auditif externe — Hypoacousie de transmission.

» Le fond d'œil montre un début de stase papillaire.

» Un examen radiographique des mastoïdes montre, à droite, un antre et des cellules mastoïdiennes augmentées de volume et dont les limites sont floues. Pas de modifications sur les clichés de la base du crâne. Deux artériographies ne donnent aucun résultat concluant.

» Le diagnostic de tumeur du glomus jugulaire est confirmé et l'intervention est décidée.

Compte rendu opératoire. — « Tumeur intra-vasculaire du glomus jugulaire droit associée à une tumeur du glomus carotidien droit. — Extirpation des tumeurs. Evidemment pétro-mastoïdien élargi. Ligature de la carotide externe et de ses collatérales. La tumeur, située à la bifurcation de la carotide, ne semble pas avoir une connexion quelconque avec la tumeur jugulaire ».

Examen anatomo-pathologique des pièces opératoires.

Examen macroscopique. — « La veine jugulaire dilatée, ayant un diamètre d'approximativement 6 cm, avec des parois minces dans la portion inférieure, contient, dans son canal, une tumeur charnue, rouge, dure, ayant la forme d'une poire, avec une extrémité inférieure délimitée et adhérente dans sa surface postérieure à la paroi vasculaire. La tumeur s'aminçit progressivement vers le haut, disparaissant sous la forme d'une lame vers la fin, dans la paroi vasculaire.

La seconde pièce, de forme irrégulière, est constituée par plusieurs nodules durs, les uns de la dimension d'une petite noix,

d'autres comme des noisettes ; la tumeur est bien encapsulée, sa longueur est d'approximativement 6 cm, sa largeur de 3-4 cm. »

Examen microscopique. — « Les deux pièces présentent le même aspect. Elles sont constituées par de nombreuses formations vasculaires de type capillaire, les unes à lumen considérablement dilaté et plein de masses thrombotiques. Les vaisseaux sont séparés par un tissu conjonctif pauvre en cellules. On observe dans ce tissu des îlots et des placards cellulaires formés par des éléments polyédriques, ayant un cytoplasme clair ou légèrement éosinophile avec un noyau sphérique, dans certaines zones, très riche en chromatine. L'aspect histologique est celle d'un stroma de la glande carotide, dans l'évolution de laquelle peuvent apparaître des signes de malignité locale (récidives) ».

On constate dix jours après l'intervention une parésie faciale droite qui a disparu un mois après. La malade quitte le service avec un traitement radiothérapique ambulatoire. »



Nous avons pu relever aussi les associations suivantes :

— Tumeur du corpuscule et tumeur de la thyroïde (Abbot et Stephenson).

— Tumeur carotidienne et neurofibromatose de Recklinghausen (Jakovljevitich).

— Tumeur du corpuscule carotidien et d'un corpuscule carotidien accessoire (Rossing).

Tout récemment (novembre 1958) P. et R. Steimlé (197) rapportent le cas d'une tumeur bilatérale du corpuscule carotidien associée à une tumeur du glomus jugulaire.

TRAITEMENT

L'accroissement de ces tumeurs et leur évolution possible vers une dégénérescence néoplasique imposent un acte thérapeutique. Il ne semble pas que nous possédions actuellement d'autres moyens que la chirurgie pour faire rétrocéder ces tumeurs. La radiothérapie, le plus souvent employée après l'intervention, dans un but thérapeutique complémentaire, paraît inefficace.

LES METHODES DE TRAITEMENT

Nous insisterons surtout sur les méthodes chirurgicales.

LES METHODES CHIRURGICALES

Le but de ces méthodes est d'enlever la tumeur en totalité.

L'ablation de la tumeur peut, le plus souvent, s'accomplir dans de bonnes conditions à cause de l'existence de la capsule péri-tumorale et du plan de clivage.

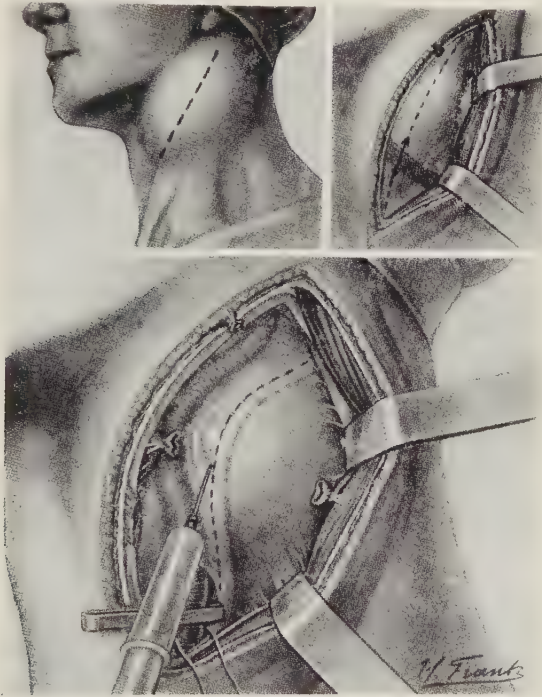


Fig. 42. — Exérèse d'une tumeur du corpuscule carotidien.
(D'après Mirizzi)

Incision cutanée. — Incision du plan aponévrotique moyen.
Le muscle sterno-mastoïdien et la veine jugulaire interne
sont réclinés en arrière. Un clan vasculaire est placé sur
la carotide. Infiltration novocaïnique du pneumogastrique.

L'acte chirurgical, adapté à chaque cas clinique, peut être simple, visant simplement à enlever la tumeur ; ou complexe, du fait des rapports intimes avec la fourche carotidienne, réalisant une intervention d'exérèse large nécessitant le sacrifice des carotides.

a) *L'exérèse simple.*

C'est le procédé idéal. Il est possible à cause de la présence d'un plan de clivage. Tout doit être fait pour sauvegarder les vaisseaux, ce qui rend l'intervention délicate et minutieuse. Cette exérèse est le plus souvent possible et sans incidents, si elle est pratiquée sous anesthésie locale.

Fontaine et ses collaborateurs ont écrit à ce sujet :

« On doit ériger en principe que les tumeurs inter-carotidiennes doivent être enlevées, mais avec conservation de la

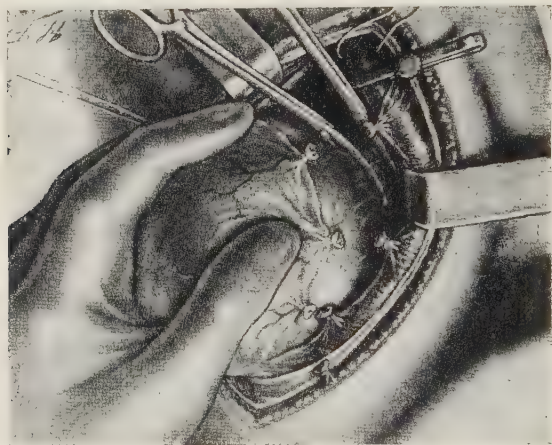


Fig. 44. — Exérèse d'une tumeur du corpuscule carotidien.
(D'après Mirizzi)

Un écarteur attire la fourche carotidienne en avant. Section entre deux ligatures des vaisseaux nourriciers provenant des carotides primitive et interne.

fourche, par une dissection lente, minutieuse et prudente qui permettra d'éviter les accidents vasculaires graves. La conservation de la fourche carotidienne doit systématiquement être recherchée dans l'extirpation des tumeurs glomiques. Elle sera le plus souvent possible surtout si le chirurgien, se méfiant de l'éventualité d'une pareille tumeur, ne se laisse pas surprendre par ses rapports vasculaires et commence à isoler par le bas, la carotide primitive, puis les interne et externe, pour disséquer ensuite la tumeur comme s'il faisait une sympathectomie péri-carotidienne ou une énérvation de la fourche sans chercher à enlever à toute vitesse une tumeur dont il discerne mal les rapports artériels. En agissant ainsi, la conservation de la fourche

devrait toujours être possible, en dehors des tumeurs dégénérées qui paraissent rares et dont la nature maligne justifierait le cas échéant un sacrifice plus étendu ».

C'est la méthode de choix. On doit tout tenter pour la réaliser. Elle n'est cependant pas exempte d'accidents. Deux sortes de complications peuvent survenir.

1°) la syncope per-opératoire avec arrêt respiratoire au moment de la dissection de la fourche, par irritation des

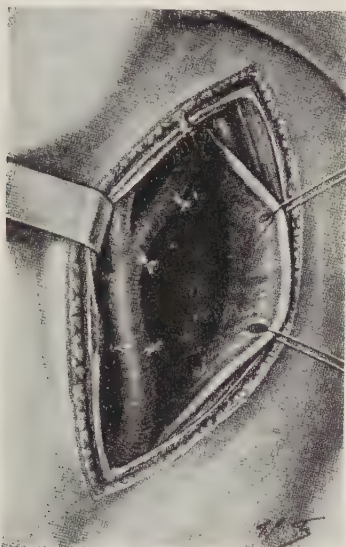


Fig. 44. — Exérèse d'une tumeur du corpuscule carotidien.
(D'après Mirizzi)

Aspect du champ opératoire après ablation de la tumeur.

nerfs. L'injection d'atropine pré-opératoire, et l'*infiltration novocaïnique de la fourche carotidienne avant la dissection*, évitent cette syncope.

2°) la thrombose carotidienne provoquée par l'attrition des parois vasculaires au cours de la dissection, créant un point de départ d'embols.

Ces complications exceptionnelles (Barbier, en 1937, en signale cependant 2 sur 26 exérèses simples) sont évitables par une dissection douce et prudente.

Il n'en reste pas moins, que l'exérèse simple reste la méthode de choix. Les résultats éloignés sont bons. Les

récidives sont exceptionnelles si l'ablation de la tumeur a été complète.

b) *L'exérèse avec ligature ou résection des carotides.*

Une adhérence trop intime de la tumeur aux vaisseaux nécessite parfois la ligature ou la résection de la fourche. Si de tels procédés facilitent l'intervention, ils n'en sont pas moins grevés de complications très graves.

L'analyse de quelques statistiques américaines (Philip-Case, Suyder, Ladey Mac Comb, Hendrick, Pemberton, Mac Carthy) aboutit à la conclusion que la mortalité avoisine ou dépasse la moitié des cas lorsque la ligature avec ou sans résection des carotides a dû être faite. Si la mort n'intervient pas, il persiste des séquelles d'hémiplégie (30 à 45 % des cas) qui réduisent l'intérêt d'une intervention faite dans un but fonctionnel.

Lahey, qui tient compte de ce risque énorme, rejette la résection vasculaire pour des tumeurs dont l'évolution est le plus souvent bénigne : « l'exérèse avec ligature ou résection de la fourche carotidienne, ne doit être qu'une méthode d'exception, imposée par les circonstances, mais jamais réalisée de propos délibéré, car le risque qu'elle fait courir est supérieur au risque d'une évolution spontanée ».

Si la résection est nécessaire (tumeur maligne), les complications seront limitées par l'emploi des antispasmodiques, les infiltrations stellaires, les anticoagulants (Pemberton).

Récemment, Mac Dermott et De Sousa Pereira, ont infiltré le ganglion stellaire de novocaïne avant de réséquer la fourche carotidienne et n'ont eu aucune complication.

LA RADIOTHERAPIE

La plupart des auteurs la considèrent actuellement comme inefficace (Trinchera, Duroux et Rollin, Mirizzi).

Elle est quelquefois employée comme thérapeutique complémentaire après l'intervention. Quelques succès auraient été rapportés (Hartmann, Bevan et Mac Carthy, Cellina et Nava).

Son action serait plus sensible sur les tumeurs malignes.

LES INDICATIONS THERAPEUTIQUES

Le pronostic de ces tumeurs, qui mettent de longues années à évoluer sans menacer la vie, est avant tout un pronostic fonctionnel. Cependant, lors de l'indication opératoire, deux notions essentielles doivent rester présentes à l'esprit :

— *Le risque de dégénérescence maligne.*

Ce risque est restreint. Il semble varier entre 10 et 15 %. Il n'est cependant pas négligeable.

— *Le risque des ligatures carotidiennes.*

C'est un risque très important noté par tous les auteurs. Pour Dickinson et Travers il faut compter un tiers d'accidents graves.

Quelle est la conduite à tenir ?

Du fait de leur accroissement et de leur dégénérescence possible, ces tumeurs imposent, semble-t-il, un traitement chirurgical.

— Dans les cas les plus fréquents (tumeur bénigne, pas de complication per-opératoire) l'exérèse simple, même incomplète, suffit le plus souvent. En effet, une exérèse partielle suffit souvent à faire disparaître, ou du moins à atténuer les symptômes fonctionnels.

— Dans les cas où les difficultés apparaissent en cours d'intervention (adhérences aux vaisseaux, doute sur la bénignité) Redon et Dumée conseillent l'examen histologique extemporané.

Si la tumeur est bénigne, ne pas réséquer la fourche : mieux vaut laisser la presque totalité de la tumeur.

Si la tumeur est maligne, on est dans l'obligation « d'envisager une résection du carrefour, après avoir fait une compression per-opératoire assez longue et surtout en ayant à sa disposition un greffon artériel pour rétablir la continuité carotidienne. Dans certains cas, la ligature seule de la carotide externe permettra une dissection plus facile, et ainsi, de ménager le tronc principal » (G. Arnulf).

En présence d'une tumeur compliquée d'un syndrome d'hyperréflexivité sinusale, on essayera d'abord un traite-

ment médical contre le syndrome circulatoire (atropine, éphédrine, novocaïne). Mais dans 50 % des cas, cette thérapeutique est inopérante et seule, sera efficace l'ablation chirurgicale accompagnée d'une énervation sinusale (Weiss, Capps, Ferris et Munro).

★★

Les résultats dépendent essentiellement du procédé utilisé.

Ils sont excellents lorsqu'il s'agit d'exérèse simple (peu ou pas de mortalité). Si on associe une résection carotidienne, la mortalité est importante (35 % pour Pemberton et Livermore).

Pour Redon et Dumée, il existe 7 % de récives.

LES TUMEURS GLOMIQUES RARES

LES CAVITES ANNEXES DES FOSSES NASALES

LE LARYNX - LES NERFS CRANIENS

LA LANGUE - LA PYRAMIDE NASALE

Nous avons déjà signalé, au début de ce travail, que les tumeurs glomiques « à potentialité vasculaire » (ou chimiodectomes ou paragangliomes non chromaffines) se rencontraient dans tout l'organisme avec une plus ou moins grande fréquence.

Les localisations cervico-céphaliques, autres que celles déjà envisagées par ailleurs, sont rares. (0,036 pour cent d'après Sirtori et Leonardelli) (247).

Ces tumeurs ont été décrites dans la trachée, l'œsophage, la muqueuse nasale, les gencives, le larynx (Blanchard et Saunders, Andrews), les sinus para-nasaux (Harkins).

Fischer et Hazard ont décrit des paragangliomes non chromaffines de l'orbite (1951) ; Rössing, du bord inférieur du cartilage thyroïde (1953).

Maxwell procède, en 1953, à l'ablation d'une glande parotide qui était, à l'examen microscopique, un chimiodectome.

Récemment, J.J. Debain (224), Petit-Dutaillis et ses Collaborateurs (245), puis Verhaeghe et ses Collaborateurs (242) ont publié des observations de paragangliomes non chromaffines du pneumogastrique cervical, ce qui porte le nombre de cas publiés, à seize (Stout, Lattes 2, Birrell, Burman, Ennuyer, Cenci 2, Linn et Proctor, Petit-Dutaillis et Bloch, Harrison, 2, Sirtori).

La pathogénie et la pathologie de ces tumeurs n'ont rien de particulier. Toutes ces anarchies vasculaires possèdent un élément caractéristique, que les anatomo-pathologistes peu entraînés ne recherchent pas, *la cellule épithélioïde*.

« C'est l'élément capital, l'élément de la reconnaissance glomique » (Terracol).

OBSERVATION I : Parangliome des cavités annexes des fosses nasales.

L'observation de W. Blake Harkins (243) est, dans ses grandes lignes, la suivante :

» Femme, âgée de 59 ans, qui consultait pour une tumeur qui avait envahi la cavité nasale et les sinus. Cette tumeur a été vue pendant 4 ans mais, depuis 30 ans, la malade se plaignait d'obstruction nasale et d'écoulement nasal unilatéral.

» Les uns avaient posé le diagnostic d'allergie. Les autres avaient parlé de polypes et on avait procédé à l'ablation de polypes à trois reprises, en 1944, 1948 et 1952.

» Mais, lors de la dernière ablation, une hémorragie importante survint et l'opérateur demanda un examen anatomo-pathologique.

» Le biologiste, hésitant, pensa à un épithélioma.

» La malade, méfiante, demanda des fragments et s'en fut à la clinique Mayo. L'anatomo-pathologiste conclut : « Chimiodectome, analogue à une tumeur de la glande carotidienne ».

» Bien plus, il recommanda « l'excision locale » de la tumeur et surtout le non emploi de la roentgenthérapie. Il déclara que ces tumeurs ne sont pas ou mal influencées par les radiations.

» En 1954, la malade consulte W. Blake Harkins. Aspect classique écrit l'auteur, de la rhinite allergique ; muqueuse œdémateuse, de couleur pâle ; des polypes nombreux, gélatineux, également de couleur pâle. Dans leurs interstices s'écoule, abondamment, un liquide clair avec, au microscope, des éosinophiles nombreux.

» Sur un cliché, les cavités annexes des fosses nasales — surtout le sinus maxillaire et les cellules ethmoïdales — sont opaques. Pas de destruction osseuse.

» L'opérateur enlève les polypes et il découvre la tumeur. Elle est ronde, mobile. Elle se déplace sur la choane. C'est un polype dur et de coloration rougeâtre.

» Biopsie. L'anatomo-pathologiste répond « hémangio-endothéliome ».

» Un autre anatomo-pathologiste répond « angiome ».

» Pendant 14 mois, la malade n'est pas incommodée en dehors de l'obstruction nasale et d'un écoulement nasal, petits maux, auxquels elle est habituée.

» Mais, plus tard, l'obstruction est complète et, à gauche, de petites épistaxis, d'abord peu abondantes, puis plus fréquentes, profuses, nécessitent des tamponnements. La malade revient en clinique.

» La pituitaire est pâle et œdémateuse et par un examen minutieux et prolongé, on découvre une tuméfaction rougeâtre.

» Les radios sinusiennes montrent des lésions osseuses.

» Cliniquement, on pose le diagnostic d'« hémangio-endothéliome ». Le chirurgien, consulté, conseille la ligature de l'artère carotide gauche et une roentgenthérapie pré et post-opératoire.

» Ainsi fut fait. A la fin du mois, le rhinologiste pratique une rhinotomie latérale gauche, découvre une tumeur analogue à un gros champignon avec un pédoncule, court mais large, implanté dans un rudiment de cellule ethmoïdale postérieure.

» A vrai dire, le labyrinthe ethmoïdal a disparu. Le sinus sphénoïdal est éventré et envahi. La lame papyracée de l'ethmoïde est érodée. La masse a détruit la paroi naso-antrale ; elle a envahi et comblé le sinus maxillaire.

» Le plancher de l'orbite est intact. Les parois sinusiennes, amincies.

» Du côté de la fosse nasale, le cornet inférieur n'existe plus. La lame perpendiculaire de la cloison est perforée et la tumeur envahit la fosse nasale droite.

» Macroscopiquement, la tumeur est rouge pourpre, enveloppée par une capsule ; elle est lobulée et lisse ; elle est libre, sans aucune attache avec les tissus voisins.

» La masse est gorgée de sang et ce sang ruisselle sous la moindre pression. W. Blake Harkins : « On aurait dit du placenta ».

» Les suites opératoires furent simples. Roentgenthérapie dirigée sur l'aire ethmoïdale, principalement à gauche. 200 r par séance avec un total de 2.400 r.

» Ultérieurement, la pituitaire restait atrophique. La fosse nasale était emplie de croûtes.

» La tumeur fut soumise à un examen anatomo-pathologique et les biologistes établirent qu'il s'agissait d'un « esthésio-neuro-épithéliome olfactif ».

★ ★

On mesure toute la difficulté de la question.

En réalité, d'après les coupes représentées dans l'article et d'après la clinique et surtout d'après l'évolution, c'est un paragangliome non chromaffine (Terracol).

Et on retrouve tous les éléments dits favorables ou plus exactement confirmatifs : le sexe, l'âge, l'évolution, les

incertitudes de l'examen anatomo-pathologique, le traitement et les suites éloignées.

Ce sont des tumeurs qu'il faut connaître. Elles restent exceptionnelles. Mais elles exigent la collaboration étroite de biologistes et de chirurgiens avertis.

OBSERVATION II : *Chémoadénome du larynx.*

Ces tumeurs sont exceptionnelles. Tout récemment, quelques cas ont été publiés : Zeitlhofer, Andrews, Blanchard et Saunders (235) dont nous rapportons ici l'observation :

« Un noir de 38 ans, consulte pour dyspnée. Dix-huit mois auparavant, apparaît un enrouement qui se transforme progressivement en dyspnée. Une laryngoscopie indirecte révèle une tumeur de la sous-muqueuse du larynx, du côté gauche. Une biopsie montre un tissu œdémateux, très vascularisé d'allure inflammatoire chronique.

» L'examen clinique est négatif ; de même, les différents examens de laboratoire.

» Une radiographie de la région cervicale révèle une tumeur qui occupe la plus grande partie du larynx.

» Ce malade est opéré sous anesthésie générale à l'éther. Après une trachéotomie préliminaire, pharyngotomie latérale gauche. Tumeur très vasculaire et friable, située sous le nerf grand hypoglosse et rattachée au pôle supérieur de la glande thyroïde par du tissu fibreux. Indépendante de la carotide, elle est fixée au cartilage thyroïde. Ablation complète la tumeur avec résection sous-muqueuse de la moitié gauche du larynx et de l'aile gauche du cartilage thyroïde.

» Six mois après l'intervention, aucune trace de récurrence.

» Le compte-rendu anatomo-pathologique est le suivant :

« Stroma très vascularisé. Des cordons se dirigent à travers la tumeur et dans toutes les directions, depuis l'enveloppe. Les cellules sont polyédriques et tendent à former un type médullaire. Leur dimension et leur volume sont assez réguliers mais on aperçoit un grand nombre de noyaux hyperchromatiques. Diagnostic : « Chémoadénome ».

OBSERVATION III : *Paragangliome du pneumogastrique cervical* (J.J. Debain).

« M^{me} V. A..., 54 ans, remarque en 1953 l'apparition d'une tuméfaction de la région sous-angulo-maxillaire droite. Au palper, on aperçoit une petite masse arrondie, mobile, non douloureuse. Comme une molaire a été extraite quelques jours auparavant, au maxillaire inférieur du même côté, on porte le diagnostic d'adénite inflammatoire.

» Pourtant la plaie gingivale cicatrise normalement ; des mois passent ; le « ganglion » est toujours là et grossit lentement, faisant bientôt une saillie notable sous les téguments. A plusieurs reprises, cette malade consulte divers laryngologistes qui ne trouvent aucune lésion bucco-pharyngo-laryngée pouvant être le point de départ de cette adénopathie. Aussi, son médecin l'adresse-t-il à un hématologiste qui fait une ponction ganglionnaire et répond : « Métastase d'une tumeur maligne probablement à type d'épithélioma malpighien ».

» Le 27 novembre 1956, à l'inspection, la région sous-angulo-maxillaire droite est déformée, soulevée par une masse du volume d'une mandarine. La peau est normale, non adhérente.

» A la palpation, cette masse, de consistance ferme, n'a pas la dureté ligneuse des adénopathies cancéreuses. Elle siège dans la gouttière carotidienne, sous le sterno-cleido-mastoïdien. Elle est bien mobile d'avant en arrière, mais assez peu de haut en bas. Elle n'est pas pulsatile ni réductible. La palpation ne provoque ni douleur ni modification du pouls, ni état syncopal. Il n'existe ni

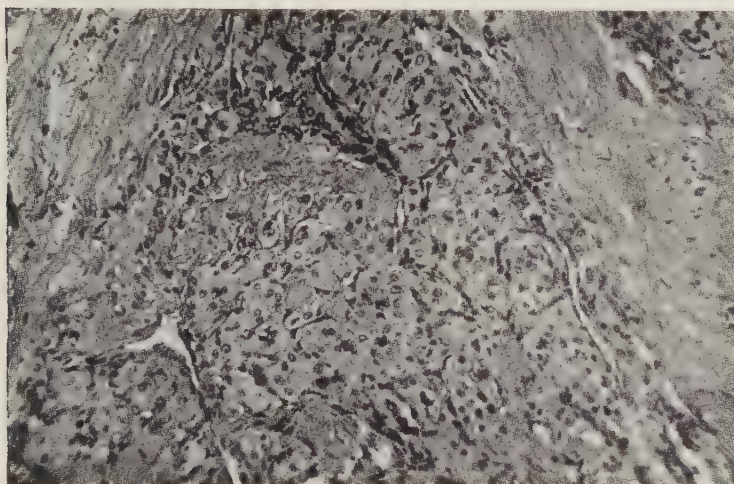


Fig. 45. — Paragangliome non chromaffine du pneumogastrique. (D'après J.-J. Debain).

tumeur maligne pharyngo-laryngée, ni refoulement de la paroi pharyngée. Le corps thyroïde enfin, est parfaitement normal.

» Etant donné le résultat de la ponction « ganglionnaire », l'ablation de cette masse est décidée.

» L'intervention est pratiquée le 5 décembre 1956. Incision au bord antérieur du sterno-mastoïdien. Découverte d'une masse violacée siégeant entre jugulaire et carotides. Le pôle supérieur monte au-dessus de l'angle de la mâchoire, le pôle inférieur se trouve au niveau de la corne supérieure du cartilage thyroïde. Cette tumeur est reliée par un véritable lacis d'artères, de veines et de filets nerveux aux organes voisins : jugulaire interne, tronc

thyro-linguo-facial, carotides externe, interne et primitive, grand hypoglosse, sympathique. La libération est longue et difficile. Une fois toutes ces attaches sectionnées, la tumeur apparaît, alors, comme une énorme dilatation du tronc du pneumogastrique qui, normal au-dessus et au-dessous, se perd aux deux extrémités de la masse. La tumeur est enlevée en totalité.

» Les suites opératoires sont les suivantes : paralysie récurrentielle, tachycardie, bronchorrée abondante avec fièvre élevée pendant plusieurs jours. Une paralysie de l'hémi-langue et un syndrome de Cl. Bernard-Horner disparurent au bout d'un mois.

» L'examen microscopique de la pièce opératoire révèle : « Cette tumeur est un nodule bordé par une cloison fibreuse et sa structure est très homogène. Elle est faite de groupements épithéliaux pleins, réunissant chacun un petit groupe de cellules peu chromophiles polyédriques et anguleuses, tassées les unes contre les autres. Le cytoplasme est d'abondance variable, agranuleux, acidophile. Le noyau est central, parfois très volumineux, vésiculeux, parfois, hyperchromatique. Les mitoses sont très rares. Il y a souvent un nucléole qui est monstrueux dans chaque cellule.

» Ces groupes tumoraux sont contenus dans les mailles fines d'un réseau conjonctivo-vasculaire ou vasculaire de type sinusöïde.

» C'est l'aspect histologique d'une tumeur du corpuscule carotidien à type de paragangliome. Malgré les irrégularités cellulaires elle ne doit pas récidiver si l'exérèse en a été localement complète ».

OBSERVATION IV : *Tumeurs glomiques des nerfs mixtes et de l'hypoglosse* (Petit-Dutaillis et Collaborateurs) (245).

« Pendant huit années, M^{me} G... Georgette, âgée de 46 ans a présenté de violentes quintes de toux, s'éternisant et résistant à toutes les médications.

» En juin 1954, apparaît « une sensation de chatouillement qui part de la gorge et s'étend le long de la gouttière carotidienne, sous forme de décharges rapides, en véritables éclairs ».

» En septembre 1954, s'installe, subitement, une paralysie récurrentielle droite.

» Fin septembre 1955, « apparaît une voussure refoulant l'amygdale droite, elle-même d'aspect normal, et la luette au delà de la ligne médiane. Le voile, au niveau de cette saillie oui le dédouble, ne se contracte pas. Le toucher pharyngé donne l'impression d'une tuméfaction multilobée, ferme, élastique, non douloureuse et non battante, sur laquelle l'amygdale et la paroi pharyngée glissent facilement. Cette masse soulève la paroi pharyngée en haut jusqu'au plafond du cavum. Le réflexe pharyngé est conservé. Sa recherche déclenche une quinte de toux. Il est impossible de palper extérieurement la tumeur, même par le palper combiné, pharyngé et sous-angulo-maxillaire. A noter, seulement, en arrière de l'angle de la mâchoire la présence d'une masse du volume d'une amande, mobile, qui donne l'impression d'un ganglion. La langue, d'aspect normal, présente des trémulations dans sa moitié droite — Pas de symptomatologie sympathique.

» Sur des tomographies de la base du crâne (position de Stenvers) le trou déchiré postérieur droit apparaît considérablement élargi. Une phlébographie, à contre-courant, de la jugulaire interne objective des signes importants de compression de ce vaisseau.

» Devant ces examens, le diagnostic de tumeur du pneumogastrique cervical est posé. On décide d'intervenir.

» Intervention le 26 octobre 1955 : on découvre une tumeur nerveuse intéressant les IX^{me}, X^{me} et XII^{me} paires crâniennes et le ganglion cervical supérieur. On pratique l'ablation en masse de ces nerfs et du ganglion cervical supérieur.

» Les suites opératoires furent simples. A noter, un syndrome de Cl. Bernard-Horner qui ne devait pas rétrocéder, et une paralysie faciale droite, avec anesthésie de la zone de Ramsay-Hunt, qui disparut progressivement. La toux, les douleurs et les troubles de la déglutition disparurent. Radiothérapie post-opératoire.

» Revue en 1956, cette malade présentait un trouble de la cénesthésie, probablement en rapport, avec l'exérèse du ganglion cervical supérieur qui fournirait la sensibilité profonde de la face : « elle avait l'impression nette que son hémiface droite, tant extérieurement qu'intérieurement est devenue beaucoup plus volumineuse que la gauche ».

» Du point de vue histologique, cette tumeur, dont le point de départ (IX, X, XII ou ganglion cervical supérieur) ne peut être précisé est formée par un tissu spécial, constitué par des alvéoles. Les parois de ces alvéoles sont formées par de fins capillaires. Elles renferment des cellules d'aspect vaguement épithélial. Certaines de ces cellules présentent des prolongements, leur donnant un aspect fusiforme, tripolaire ou même astéroïde. L'aspect général endocrinien et la tendance plus ou moins marquée des cellules à adopter une morphologie évoquant l'ébauche d'une différenciation névroglie ou nerveuse sont autant de caractères qui plaident suffisamment en faveur d'une **tumeur glomique**. De plus, cette tumeur dissocie les éléments du nerf sans les envahir. C'est une structure très voisine de celle du glomus carotidien. »

OBSERVATION V : *Paragangliome non chromaffine du ganglion plexiforme du pneumogastrique* (Verhaeghe et Collaborateurs) (242).

« Femme, âgée de 55 ans, consulte pour des céphalées paroxystiques, survenant par accès, d'une heure environ. Ces crises s'accompagnent d'une impression d'angoisse, de striction cervicale, de quelques vertiges, mais, surtout, d'une rougeur intense de l'extrémité céphalique.

» L'examen clinique est négatif. Un traitement médical sédatif entraîne une amélioration notable.

» Dix mois plus tard, apparaît une tumeur cervicale droite. La lésion est considérée provisoirement comme une adénopathie métastatique bien que l'examen s'avère, une nouvelle fois, entièrement négatif.

» On décide de pratiquer un curage jugulo-carotidien. L'incision, qui doit être élargie dans le territoire sous-maxillaire, conduit sur une tumeur ovoïde, étroitement adhérente à la face externe de la carotide externe. Cette masse, de consistance très ferme, est étendue depuis quelques millimètres sous la bifurcation carotidienne jusqu'à la base du crâne. Libération très laborieuse, après ligature, de la faciale, de la linguale, de l'occipitale. Vers le haut, la tumeur est accolée à la jugulaire qu'il faut réséquer, de même qu'une partie du sterno-cleido-mastoïdien.

» Suites opératoires immédiates simples ; mais, il persiste une paralysie du spinal droit. Les troubles dont elle se plaignait, avant l'intervention, ont disparu.

» L'examen microscopique montre une tumeur pleine, entourée d'une coque conjonctive ; pas de trace de tissu ganglionnaire ; structure lobulée, en nids ; très riche vascularisation ; disposition en corbeille de la réticuline ; aspect épithélioïde des cellules tumorales dont la chromaffinité est nulle. Il s'agit d'un paragangliome non chromaffine.

» La situation de la lésion et ses rapports anatomiques engagent à penser qu'il s'agit d'un paragangliome juxta-vagal développé à partir des éléments paraganglionnaires annexés au ganglion plexiforme du pneumogastrique ».



Ces tumeurs paraganglionnaires chromophobes, d'origine nerveuse, sont rares. Elles sont intéressantes à connaître.

— Du point de vue clinique et radiologique, en raison des difficultés de diagnostic qu'elles présentent.

— Du point de vue histologique, en raison des discussions que soulèvent des tumeurs de cette nature et de ce siège.

— Du point de vue pronostic.

— Du point de vue thérapeutique, enfin, à cause des difficultés de l'exérèse et du choix de la voie d'abord.

« Le chirurgien, qui pratique l'exérèse d'un ganglion cervical, a parfois la surprise de se heurter à des difficultés considérables en raison des rapports étroits que contracte la lésion avec les vaisseaux. L'histopathologiste, qui examine la pièce opératoire, est rapidement en mesure d'éliminer le diagnostic d'adénopathie posé antérieurement ; l'image observée est celle d'un paragangliome non chromaffine, néoformation assez rare, qui doit cependant prendre place dans la discussion diagnostique d'une tumeur cervicale au même titre que la thyroïde aberrante par exemple ». (Verhaeghe, Clay et Lorriaux).

OBSERVATION VI : Une tumeur glomique de la langue
(service du professeur Terracol) (250).

« En 1948, une malade consulte pour une tumeur de la langue.

» C'était une nodosité adhérente à la muqueuse et aux plans profonds. Elle n'était pas ulcérée. Elle était douloureuse lors de la mastication. La langue était mobile. Pas de ganglions.

» La date de l'apparition de cette tuméfaction était indéterminée. Elle avait augmenté progressivement et sans douleurs. Seule, parfois, lors de la mastication, la langue était sensible et de plus, surtout à notre époque de cancérophobie, elle inquiétait la malade.

» L'ablation fut faite sous anesthésie locale. La masse était superficielle et de consistance dure. La perte de sang, malgré les

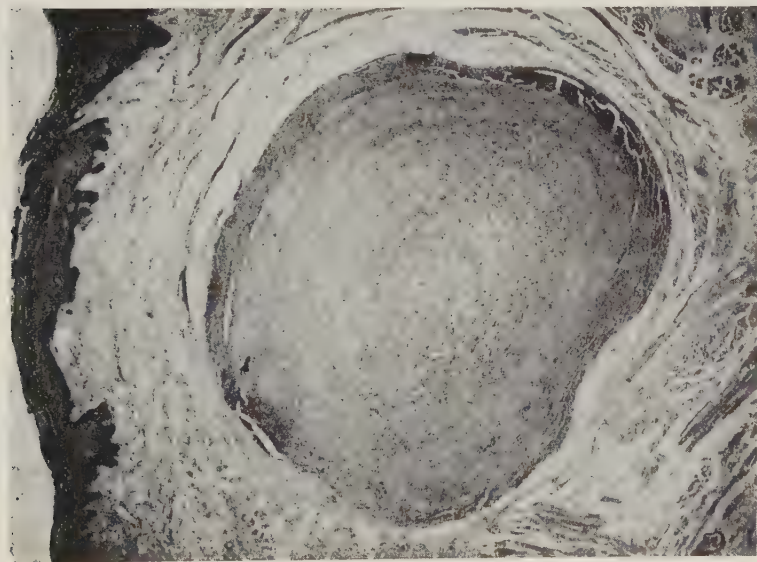


Fig. 46. — Tumeur glomique de la langue.
(J. Terracol et H. L. Guibert)

vaso-constricteurs, fut relativement importante. Elle cessa après une suture en deux plans.

» La masse fut envoyée au laboratoire d'anatomie pathologique. H. L. Guibert répondit « Tumeur glomique ». Les cellules épithéliales étaient nettes. La masse était encapsulée.

» Les suites opératoires furent normales. »

OBSERVATION VII : *Une tumeur glomique de la pyramide nasale* (service du professeur Terracol) (251).

« Un officier rapatrié d'Indochine présentait, sur la pyramide nasale, une tuméfaction douloureuse, surtout au contact, lorsqu'il se mouchait.

» Il avait été opéré. Mais les douleurs persistaient.

» La clinique ne montrait aucun symptôme particulier, sauf une très vive douleur au contact de la tuméfaction.

» L'intervention fut laborieuse, en raison de l'acte antérieur. Elle fut très hémorragique. La masse fut enlevée, mais cette

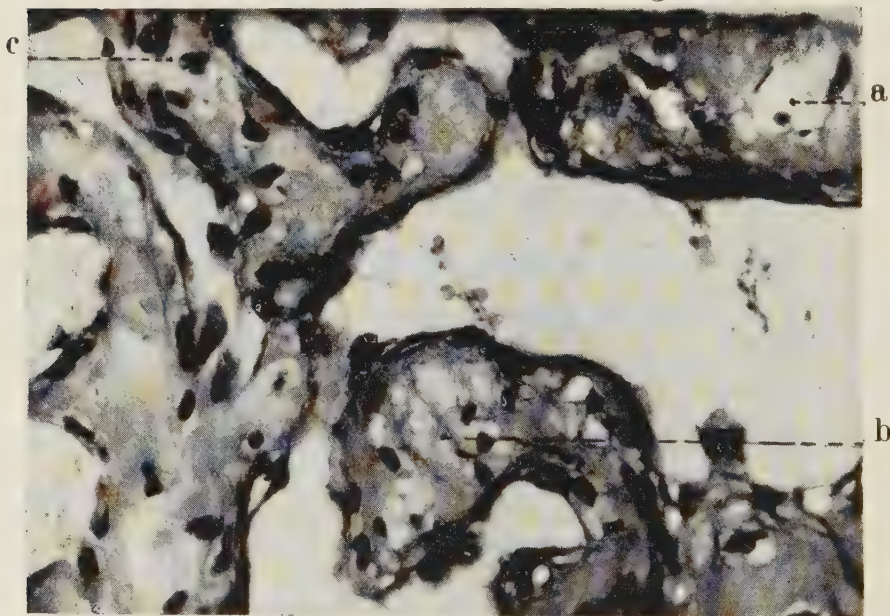


Fig. 47. — Tumeur glomique du nez.
(J. Terracol et H. L. Guibert).

ablation, malgré une anesthésie régionale poussée, fut très douloureuse. D'autant plus douloureuse que le suintement sanguin était abondant.

» L'ablation fut poussée largement.

» Le résultat anatomo-pathologique fut le suivant : « Angiome caverneux en certains points, avec des formations endo-cavitaires et une évolution collagène marquée. Complexe glomique » (H. L. Guibert).

» Les suites opératoires furent normales. Les douleurs disparurent. Tout revint dans l'ordre et, récemment, cet officier a indiqué qu'il était guéri et que toutes les douleurs avaient disparu. »

LES ANASTOMOSES ARTERIO-VEINEUSES

DE LA TRACHEE

LES HÉMORRAGIES TRACHEO-BRONCHIQUES

La notion d'hémoptyxies trouvant leur source dans la muqueuse trachéale ou bronchique est admise, depuis la naissance de l'endoscopie. On admettait, jusqu'alors, que toute hémoptyxie avait pour cause une lésion pulmonaire : tuberculose, infarctus ou cancer. Les voies bronchiques et la trachée servaient, seulement, au transit du sang rejeté.

En 1900, Massei, Pisenti et Avelis ont publié les premières observations de « crachements de sang » à point de départ trachéal et ont parlé de « *vénectasies trachéales* ».

Sergent, List, L. Bernard, Terracol et Tarneaud, Fouquet et Dufourmentel ont mis en évidence la notion d'hémoptyxies non tuberculeuses, insistant sur le fait, que si les vraies hémoptyxies relevaient bien de lésions tuberculeuses, il existait de fausses hémoptyxies d'origines diverses.

Soulas, en 1930, présenta les premiers documents bronchoscopiques, démontrant l'origine trachéale de certaines hémoptyxies.

L. Leroux, en 1932, proposa le terme « *d'épistaxis trachéales* ».

Peu après, Cordier et Mounier-Kühn, proposèrent, pour désigner ces hémorragies trachéo-bronchiques et sans préjuger des étiologies possibles, le terme de « *trachéite hémorragique* ».

★★

Depuis lors, de nombreuses observations ont confirmé l'existence de ces hémorragies d'origine trachéale et, en particulier, l'existence « *d'hémoptyxies sans cause* » et que

Montandon qualifie « d'essentielles ». On ne peut les rattacher à aucune lésion organique, tuberculeuse, néoplasique ou simplement inflammatoire. Les examens bactériologiques, radiologiques et bronchoscopiques permettent d'exclure une tuberculose, une tumeur, une bronchite chronique ou certaines causes exceptionnelles telles que les tumeurs de Chevalier-Jackson, les bronchites sèches, les inflammations spécifiques, les mycoses ou les broncho-spirochétoses.

Ces différentes éventualités éliminées, restent les hémorragies sans cause connue, « crypto-génétiques » ou « hémoptysies essentielles ».

L'observation d'un malade ayant présenté plusieurs hémorragies d'origine trachéale et chez lequel on a pu pratiquer une biopsie, nous a permis de supposer, parallèlement à l'hypothèse émise par Ménégaux et ses collaborateurs (93) à propos de certaines « hématoméses sans cause » d'origine gastrique, que ces « hémoptysies essentielles » auraient, pour origine, des troubles de l'hémo-dynamique circulatoire, en particulier, un dysfonctionnement des anastomoses artério-veineuses glomiques de l'arbre trachéo-bronchique.

★★

Ces formations glomiques ont été étudiées, dans la trachée, par Pirro, Conti, Taccani, Hayek et Cuesko, Policard et Galy. (*)

Entre artères bronchiques et veines bronchiques, existent dans la péri-bronche, de nombreuses anastomoses artério-veineuses ainsi que des dispositifs de régulation du type « segment d'arrêt » ou du type « artères à coussinet », (fig. 50 et 51).

Sur le plan pathologique, un cas de tumeur glomique de la trachée, publié par Hussarek et Rieder (*) met, aussi, en évidence, la réalité de ces formations glomiques du type Masson.

★★

Le malade que nous avons eu l'occasion d'examiner, dans le service du professeur Terracol, avait présenté plusieurs

* Policard A. et Galy P. — Les bronches. Structures et mécanismes à l'état normal et pathologique. Masson et C^{ie}, 1945.

* Hussarek M. et Rieder W. — Glomustumor der Luftröhre. Krebsartz, 5, 208-212. 1950.

hémoptysies, qu'aucune cause pulmonaire ne pouvait expliquer.

Un examen endoscopique a permis de déceler, sur les versants de l'éperon trachéal, des arborisations vasculaires



Fig. 48. — Micro-photographie à faible grossissement de la lésion trachéale.

(H. L. Guibert).

En *a*, épithélium de revêtement. Au dessous de cet épithélium, dans un chorion conjonctivo-vasculaire dense, on voit un grand nombre de manchons myo-réticulaires, autour de petites lumières vasculaires, mieux visibles dans la fig. 49 qui est un grossissement de la région délimitée par le quadrilatère représenté sur cette micro-photographie.

entrecroisées, serpentant irrégulièrement et présentant l'aspect d'un angiome. Nous avons pensé que cet « angiome » était à l'origine de l'hémoptysie et avons pratiqué un prélèvement.

L'examen anatomo-pathologique (H.L. Guibert) a montré les particularités suivantes.

« *Prélèvement éperon trachéal.* Le prélèvement considéré présente, en surface, un épithélium pavimenteux stratifié, résultant d'une métaplasie épidermoïde de l'épithélium normalement cylindrique de la trachée.

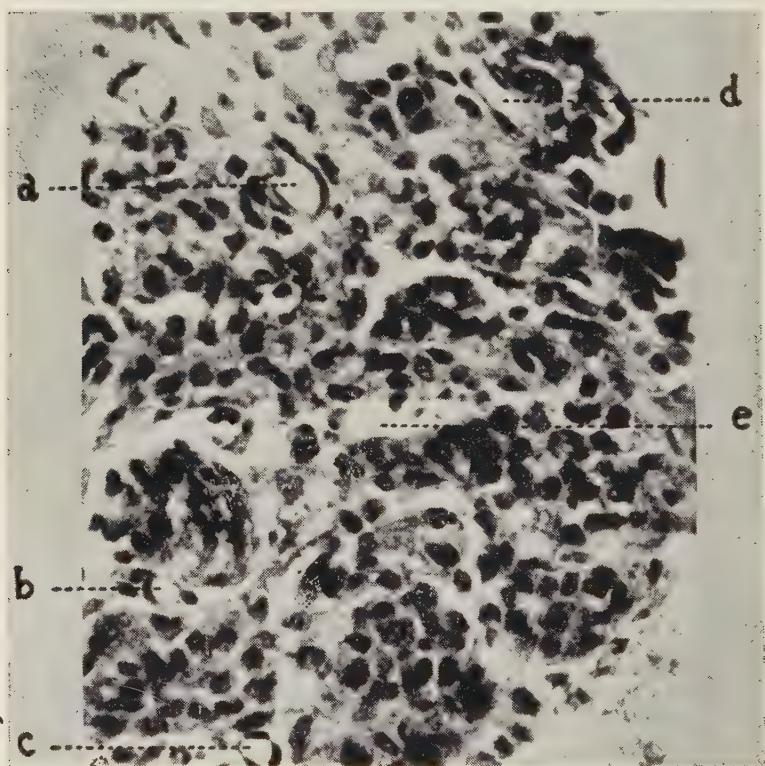


Fig. 49. — Micro-photographie à un fort grossissement du territoire délimité par le quadrilatère de la figure 48.
(H. L. Guibert).

On note divers manchons de cellules épithélioïdes autour des vaisseaux sanguins a, b, c, d, e.

Cet épithélium pluri-stratifié est partiellement desquamé : il n'est le siège d'aucun processus prolifératif infiltrant.

Au dessous de cet épithélium, le chorion conjonctivo-vasculaire est riche en capillaires et en artérioles. Ces vaisseaux sanguins retiennent l'attention à cause de l'état de leur paroi. En effet, celle-ci apparaît constituée par un man-

chon (fig. 48 et 49) de cellules du type myoblastique, d'aspect épithélioïde par pression réciproque, à noyau ovoïde, chromophile et à nucléole le plus souvent bien visible.

Lorsque les manchons cellulaires péri-vasculaires sont sectionnés longitudinalement, ils en imposent pour des travées épithéliomateuses (fig. 49). En réalité, les éléments cellulaires qui les constituent représentent des éléments myoblastiques des parois vasculaires et les formations sous-épithéliales que nous avons en vue, ici, réalisent des *formations glomiques myo-angiomateuses*, au sens de P. Masson.

On rencontre ces formations, principalement, au contact ou au voisinage immédiat du revêtement trachéal et dans le chorion sous-muqueux.

Outre ces formations cellulaires myoblastiques, d'aspect épithélioïde, à répartition péri-vasculaire, on trouve, dans

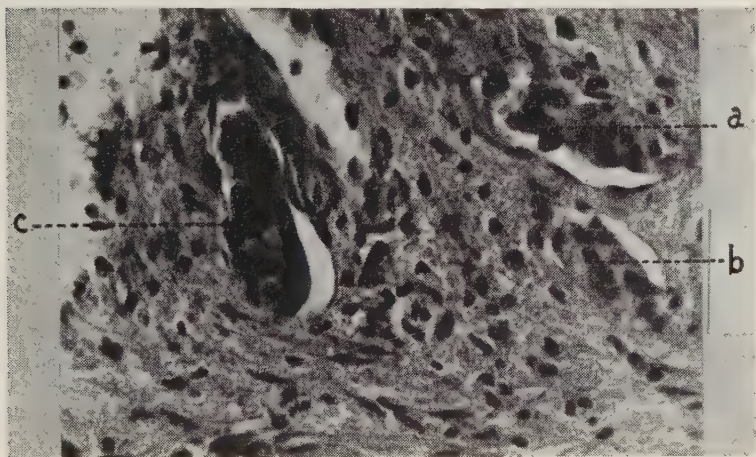


Fig. 50. — En a, b, c, trois bourrelets intra-vasculaires à cellules épithélioïdes et dont on distingue, pour chacun d'eux, la base d'implantation sur la paroi du vaisseau. (H. L. Guibert).

ce chorion trachéal, des vaisseaux sanguins présentant dans leur lumière des « *bourrelets* » (fig. 50 et 51) d'aspect variable suivant l'incidence de coupe et de même constitution histologique que les manchons péri-vasculaires étudiés précédemment. Ces « *bourrelets* » sont constitués, essentiellement, de *cellules myoblastiques d'aspect épithélioïde*.

Certaines incidences de coupes heureuses permettent, parfois, de voir leur point d'implantation sur la paroi du vaisseau (fig. 50 et 51).

Ces « bourrelets » intra-vasculaires ne sont autre que les « coussinets intimaux » décrits dans les travaux consacrés à l'hémo-dynamique des voies aériennes en général et aux formations glomiques en particulier.

C'est donc bien à des *formations glomiques de la trachée* que nous avons affaire ici. Elles ne nous ont pas paru présenter des signes cytologiques de malignité ».

Il semble bien, dans l'observation que nous présentons que le dysfonctionnement de ces formations glomiques, en particulier une sténose partielle ou totale, mais perma-

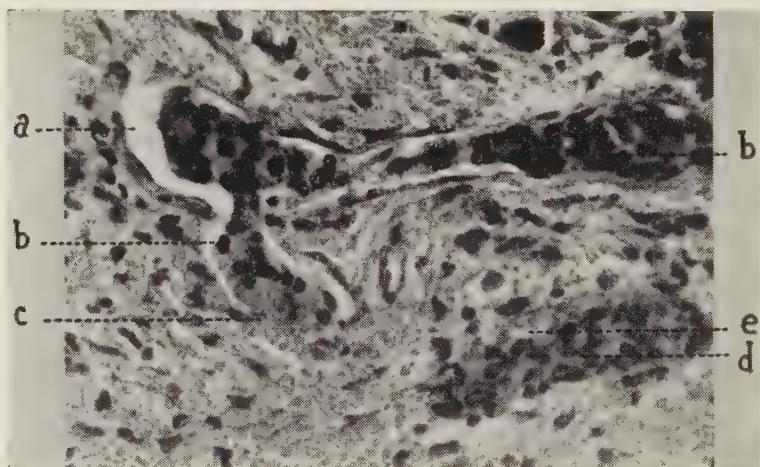


Fig. 51. — Micro-photographie d'un « bourrelet intra-vasculaire ». (H. L. Guibert).

En *a*, vaisseau sectionné longitudinalement et dont la lumière est obstruée par un bourrelet à cellules épithélioïdes *b*, et dont la base d'implantation est en *c*; en *d*, manchon de cellules épithélioïdes autour du vaisseau *e*.

nente des anastomoses artério-veineuses, puisse expliquer les hémorragies. L'absence de dérivation, provoquée par la sténose des shunts anastomotiques, entraînerait une hyperpression dans les capillaires et, par suite, leur distension, puis leur rupture. Nous rejoignons là, la théorie émise par Terracol et ses collaborateurs (36), à propos de la maladie de Rendu-Osler, dans ses manifestations nasales.

Le professeur Montandon (*), qui a bien voulu nous confier l'observation qui suit, interprète, dans le même sens, les « épistaxis trachéo-bronchiques » d'origine angiomateuse (Rendu Osler).

« Un homme, âgé de 64 ans, est hospitalisé en juillet 1958 pour une épistaxis. Sa vie entière est une longue histoire d'hémorragies nasales récidivantes, dont les premières remontent à sa petite enfance.

» Quelques épisodes, particulièrement graves, ont nécessité des mesures extrêmes, telles la ligature des deux carotides externes pratiquée à Lyon, où il habitait en 1954. Il a déjà fait, en 1950, un séjour dans le Service, pour la même affection, survenue en même temps que des hémorragies buccales et labiales à la suite d'un traitement de phlébite. On avait posé le diagnostic de « diathèse hémorragique ».

» Les antécédents familiaux ne sont pas caractéristiques. Son père est mort à 60 ans d'un cancer de l'estomac. Sa mère aurait été atteinte d'anémie pernicieuse et d'une affection cardiaque. Elle saignait fréquemment du nez. Il a un frère et une sœur en bonne santé. On ne connaît pas d'autre cas d'épistaxis récidivantes ou d'hémorragies dans sa famille.

» L'examen général ne révèle aucune particularité ; si ce n'est la présence de télangiectasies sur les lèvres et dans la cavité buccale. La formule sanguine et la crase sanguine sont normales. y compris le thrombélastogramme.

» Une bronchoscopie est pratiquée à titre documentaire. On note dans le larynx, comme dans la cavité buccale, la présence de quelques fines télangiectasies.

» La muqueuse de la trachée est d'aspect normal jusqu'à sa partie inférieure. On note, à cet endroit et principalement sur le versant postérieur de l'éperon trachéal, de même un peu plus bas, à l'entrée de la bronche-souche gauche, un certain nombre de petites arborescences vasculaires. Cet aspect se prolonge jusqu'à 3 cm environ à l'intérieur de la bronche-souche gauche.

» A partir du carrefour et au-delà, la bronche inférieure et les différentes ramifications sont indemnes. A droite, la bronche-souche présente également à l'entrée, mais en plus petit nombre, quelques télangiectasies. Plus bas, la bronche droite est d'aspect normal. En retirant le tube, on constate de petites suffusions hémorragiques, formées de quelques gouttelettes de sang qui perlent à l'endroit où la pression du tube s'est exercée sur l'éperon trachéal. »

Pour Montandon, on devrait tenir compte, plus souvent, du facteur circulatoire dans la pathogénie des hémoptysies.

* Montandon M. A. — Remarque sur l'épistaxis trachéo-bronchique. Une nouvelle observation d'angiomatose de Rendu-Osler. Ann. d'Oto-Laryngologie, T. 75, n° 3, p. 140-143, 1958.

en particulier, des hémoptysies « sans cause » ou « hémoptysies essentielles ».

Ce sont ces cas, qui ont été qualifiés « d'hémorragies trachéales » (Soulas), de « trachéite hémorragique » (Mounier-Kühn), « d'hémorragies trachéo-bronchiques inflammatoires », de « trachéo-bronchite hémorragique autonome » ou « de bronchite circonscrite hémorragique » (Lemoine).

Aucune de ces qualifications n'est heureuse. Le terme de « bronchite » ou d'inflammation » est impropre (Montandon). Cet auteur n'a jamais observé d'état inflammatoire des bronches, à la bronchoscopie, dans ce genre d'hémoptysie ; pas davantage, d'ailleurs, qu'il n'a constaté d'hémoptysie dans les bronchites banales.

Chez une vingtaine de malades observés par M. A. Montandon, la bronchoscopie a révélé la présence de *télangiectasies* localisées soit, à la partie inférieure de la trachée ; soit, à l'entrée des deux bronches.

Localisation des télangiectasies

	Eperon trachéal	Bronche droite	Bronche gauche
Hommes	1	8	13
Femmes	2	2	3

« Sur un fond de muqueuse normale, ces petites arborescences vasculaires rappellent singulièrement l'aspect de la tache nasale de Kiesselbach dans l'épistaxis.

« Si l'on tient compte de l'âge et du sexe des patients, dont la plupart présentèrent, de surcroît, une légère hypertension ou d'autres troubles circulatoires manifestes ; quelques-uns, des signes de cirrhose hépatique ou d'une lésion cardiaque, on ne peut s'empêcher d'établir un rapprochement de plus en plus prononcé avec l'épistaxis et sa pathogénie habituelle.

L'analogie anatomique des deux extrémités de l'appareil respiratoire (Kourilsky), la présence d'un réseau anastomotique entre le système des carotides interne et externe sur la pituitaire nasale, de même que l'existence des réseaux

anastomotiques entre les systèmes vasculaires bronchiques, d'origine aortique et pulmonaire dépendant de l'artère pulmonaire, sont également des arguments qui militent en faveur d'une pathogénie semblable, d'ordre uniquement circulatoire.

« Le terme que Louis-Leroux avait, autrefois, proposé « d'épistaxis trachéale » apparaît justifié.

« Nous pensons, toutefois, qu'il serait plus exact de lui substituer celui d'*épistaxis trachéo-bronchique*. Ce terme dit bien ce qu'il veut dire, quant à l'origine circulatoire, à l'absence d'état inflammatoire, à l'étiologie multiple qu'il convient de rechercher, au pronostic, en général, plutôt bénin et au traitement à envisager ». (Montandon).

★★

Il semble, à la lumière de ces observations, qu'il serait intéressant, dans tous les cas « d'hémoptyxies essentielles », de rechercher, systématiquement, les troubles de l'hémodynamique circulatoire, en particulier, ses aspects anatomo-pathologiques caractéristiques : *les anastomoses artério-veineuses* ou *formations glomiques*, facilement identifiables par leurs *cellules épithélioïdes*.

La bronchoscopie, la biopsie et, surtout, l'examen anatomo-pathologique pourront apporter, dans ces cas, la clé du diagnostic.

C'est un travail d'avenir, qui permettra, peut-être, de reprendre le chapitre des « trachéo-bronchites hémorragiques », individualisé par Cordier et Mounier-Kühn.

CONCLUSIONS

Le schéma établi par Harvey semble fondamental. Il constitue la base de toute la physiologie de la circulation.

Il est simple.

Un élément contractile, l'artère, pousse, par saccades rythmées, le sang oxygéné vers les zones de dépense.

Un élément moins contractile, la veine, reconduit le sang vers les sources d'oxygène.

Ces deux éléments sont unis par des petits vaisseaux, les capillaires, qui, fonctionnellement, complètent leur action.



Mais, dans tout ceci, une hémorégulation est indispensable. Cette hémorégulation est assurée par les anastomoses artério-veineuses, décrites pour la première fois, en 1860, par Sucquet.

Ces anastomoses existent dans tous les tissus et dans tous les organes. Ce sont des formations anatomiques constantes.

Leur rôle est de mieux en mieux connu. Avec les artères et les veines « de blocage », elles règlent l'activité fonctionnelle vaso-régulatrice régionale.

Elles expliquent de nombreux phénomènes, en particulier, la circulation de retour. Bien d'autres faits, encore, que l'on devine, mais que l'on ne peut expliquer, relèveraient de leur action.

Ce sont des chapitres nouveaux de physiologie et de pathologie que l'on commence à écrire. Ils sont pleins de promesses.

Si l'on ajoute que l'histologie a apporté et apporte, constamment, des faits importants et nouveaux, on comprendra que notre travail est seulement un élément de base, un travail d'avant-garde.

Le but essentiel de ce travail a été de rechercher, puis de rassembler ces travaux épars, publiés sous des titres divers et sans liaison aucune, dans la littérature médicale.

Il résume, dans des lignes générales, les données histologiques, physiologiques, physiopathologiques et pathologiques, écrites sur les anastomoses artério-veineuses.



Les données morphologiques sont, actuellement, assez précises et peu controversées.

Le travail de P. Masson reste fondamental.

Les anastomoses artério-veineuses sont des tubes élastico-musculaires vivants, animés de mouvements propres, capables d'adapter, par des « dispositifs de bloc », le débit sanguin aux besoins des différents organes et de régler la quantité de sang selon ces besoins.

La classification de Terracol distingue, selon la morphologie du segment intermédiaire, les anastomoses artério-veineuses en « H », les anastomoses artério-veineuses en « X » et les anastomoses artério-veineuses glomérulaires.

Les « dispositifs de bloc » (manchons, colonnettes, coussinets, formations sphinctériennes, coussinets polypoïdes et pseudo-polypoïdes, piliers musculaires) conditionnent, par leur entrée en jeu, l'ouverture ou la fermeture du canal anastomotique, établissant, de la sorte, dans la mécanique circulatoire, un système de régulation.

Les cellules épithélioïdes constituent la caractéristique essentielle de ces anastomoses et de leurs « dispositifs de bloc ». Leur nature et leur origine sont discutées. Leur fonction est essentiellement mécanique ; selon leur état d'hydratation plus ou moins important, elles augmentent ou diminuent de volume, provoquant ainsi une augmenta-

tion ou une réduction de la lumière anastomotique. Leur fonction endocrine est discutée.

★★

Les données physiologiques sont peu précises et souvent contradictoires.

Les anastomoses artério-veineuses sont sensibles à certaines substances pharmacologiques.

Elle jouent un rôle essentiel dans la vaso-régulation locale. Elles se comportent comme de véritables manomètres, branchés sur le « circuit vasculaire », capables de contrôler et de régler la circulation artérielle et capillaire, et par elle, non seulement la température, mais aussi une pression interstitielle adéquate (Masson).

De par leur localisation périphérique, ces anastomoses interviennent grandement dans les échanges tissulaires des territoires capillaires.

★★

Les recherches physionathologiques sont à leur début. Le dysfonctionnement des anastomoses artério-veineuses, par altérations congénitales ou acquises, ou par altérations d'ordre fonctionnel ou d'ordre tumoral, a permis d'élucider la physiopathologie de certaines affections.

Des nombreuses hypothèses émises, certaines ont été vérifiées ; d'autres sont sur le point de l'être. Cette étude reste une question d'actualité, pleine d'avenir.

★★

Parmi les données pathologiques, seule la question des tumeurs glomiques est assez bien connue.

La pathologie viscérale de ces canaux est en pleine élaboration.

Dans la deuxième partie de ce travail, nous avons envisagé successivement, l'étude des anastomoses artério-veineuses de l'encéphale, l'étude des anévrysmes cirsoïdes, l'étude des anastomoses artério-veineuses de la luette (maladie de Bosviel), l'étude du glomus jugulaire puis du glomus rétro-carotidien ; l'étude de quelques localisations rares des tumeurs glomiques ; enfin, l'étude des anastomoses artério-veineuses de la trachée.

★★

En réalité, cette question nous dépasse ; et dans la rédaction difficile de ce travail, puisé à toutes les sources qui sont arrivées à notre connaissance, nous avons surtout désiré écrire une sorte d'introduction, aussi détaillée et aussi claire que possible, à l'étude des anastomoses artério-veineuses.

BIBLIOGRAPHIE

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

1. SUCQUET (J.P.). — D'une circulation dérivative dans les membres et dans la tête chez l'homme. Monographie, A. Delahaye, Paris, 1862.
2. GROSSER (O.). — Ueber arteriovenöse Anastomosen an den Extremitätenenden beim Menschen und den Krallentragenden Säugetieren. Arch. Mikr. Anat., 60, 191-216, 1902.
3. VASTARINI - CRESI (G.). — Le anastomosi arterovenose nell'uomo nei mammiferi. Studio anatomoistologico, Monographie F. Sangiovanni, Napoli, 1903.
4. SCHUMACHER (S.) (von). — Ueber das glomus coccygeum des Menschen und die glomeruli caudales der Säugetiere. Arch. Mikr. Anat., 71, 58-115, 1908.
5. MASSON (P.). — 1^o) Les glomus neuro-myo-artériels. Lyon Chir. T. XXI, 3, 1924.
2^o) Etude sur le glomus. — Arch. Sc. Méd., 50, 47-70, 1927.
6. HAVLICEK (H.). — Vasa privata und vasa publica. Neue Kreislaufprobleme. — Hippokrates, 2, 105-127, 1929.
7. GRANT (R.T.), BLAND (E.F.). — Observations on arteriovenous anastomoses in human skin and the bird's foot with special reference to the reaction to the cold. — Heart, 15, 383-411, 1931.
8. SPANNER (R.). — Die arteriovenöse Anastomosen in Darm. Morph. Ib, 1932, 69, pp. 394-454.
9. CLARK (R.) et CLARK (L.). — Observations on living arteriovenous anastomoses as seen in transparent chambers introduced into the rabbit's ear. Am. J. Anat., 54, 229-286, 1934.
10. SCHUMACHER (S.) (von). — Zur Kenntnis der arteriovenösen Anastomosen. — Beitr. klin. Chir., 159, 335-339, 1934.
11. WATZKA (M.). — Ueber Gefäßsperrren und arteriovenöse Anastomosen. Z. mikr. anat. Forsch., 39, 521-544, 1936.
12. MASSON (P.). — L'appareil nerveux des glomus cutanés. — Bull. Hist. Appl., 13, 209-222, 1936.
13. CLARK (R.). — Arteriovenous anastomoses. Physiol. Rev., 18, 229-247, 1938.
14. TISCHENDORF (F.). — Experimentelle Untersuchungen zur Histobiologie der arteriovenösen Anastomosen. — Zschr. mikr. anat. Forsch., 43, 153-178, 1938.
15. CLARA (M.). — Die arteriovenöse Anastomosen. Z. Anat. Entw. Gesch., 109, 443-492, 1939.
16. CURTILLET (E.). — Les anastomoses artério-veineuses (glomus neuro-vasculaires de Masson) Ann. d'Ana. Path., 16, 327-354, 1939.
17. MAERK (W.). — Ueber arteriovenöse Anastomosen, Gefäßsperrren und Gefäße mit epithelioiden Zellen beim Menschen. Z. mikr. anat. Forsch., 50, 392-445, 1941.
18. PATZELT (V.). — Ueber arteriovenöse Anastomosen in der Nase, Oberlippe und Zunge des Menschen. — Zschr. mikr. anat. Forsch., 54, 206-218, 1943.

19. BRAUN (H.). — Die arteriovenöse Anastomosen. — *Med. Klin*, 40, 128-130, 1944.
20. MURATORI (G.). — Anastomosi arterovenose e dispositivi vascolari di blocco nel « pulvinar acetabuli » dell'uomo. *Chir. Org. di Mov.*, 30, 117-132, 1946.
21. RENARD (W.). — Etude du fonctionnement des glomus neurovasculaires chez le nouveau-né. Thèse Paris, 1946.
22. LERICHE (R.). — Les maladies de la vaso-motricité. Masson éd., Paris, 1947.
23. CONTI (G.). — Dispositivi di blocco, anastomosi arterovenose e cellule mioepitelioidi nei « vasa vasorum » di arterie e di vene di grande e medio calibro dell'uomo. *Ricerche di Morfologia*, 22, 1947.
24. BUCCIANTE (L.). — Anastomosi arterovenose e dispositivi regolatori del flusso sanguigno. *Relaz. X^{me} Cong. Soc. It. anat.* Torino, 1948. *Monit Zool. It.*, suppl., 57, 11-47, 1948.
25. GASPARINI (F.). — Sulla presenza di anastomosi arterovenose nel perioosto alveolare. *Atti. Soc. med. chir. Padova*, 27, 87-91, 1949.
26. TISCHENDORF (F.). — Bau und Funktion der arteriovenösen Anastomosen. — *Dtsch. med. Rundschau*, 2, 432-435, 1949.
27. BUCCIANTE (L.). — La morfologia dei vasi sanguigni sulla base di moderne acquisizioni. *Atti delle terze « gionate mediche triestine »* 22, 23, 24 settembre 1950.
28. SPANNER (R.). — Die arteriovenösen Anastomosen. — *Forsch. D. Diegn. v. Ther.*, I, 7, 1950.
29. DAL ZOTTO (E.). — Anastomosi arterovenose e dispositivi arteriosi di blocco nel pancreas. — *Boll. Soc. ital. biol. sper.*, 26, 1322-1323, 1950.
30. SCHROEDER (W.), ANSCHUETZ (F.). — Die Wirkung von Acetylcholin, Adrenalin und Histamin auf die Durchblutung der Kapillaren und arteriovenösen Anastomosen in der vorderen Extremität des Hundes. *Zschr. Biol.*, 103, 395-408, 1950.
31. LEGAIT (E.). — Facteurs de régulation de quelques circulations locales. *Bull. Soc. fr. Sciences nat.*, 40, 107-120, 1951.
32. GASPARINI (F.), BUCCIANTE (L.). — Morfogenesi delle anastomosi arterovenose. — *Monit. zool. ital.*, 59 (suppl.), 169-172, 1951.
33. STAUBESAND (J.). — Zur Anatomie menschlicher Glomusorgano. — *Anat. Anz.*, 98 (suppl.) 174-181, 1951.
34. CONTI (G.). — L'érection du pénis humain et ses bases morphologico-vasculaires. *Acta., Anat.*, 14, 217-262, 1952.
35. SCHROEDER (W.). — Zur Physiologie der arteriovenösen Anastomosen. — *Verh. Dtsche Ges. Kreislaufforsch.*, 18, 289-304, 1952.
36. TERRACOL (J.), GUERRIER (Y.), IZARN (P.). — La maladie de Rendu-Osler, affection du glomus artério-veineux. *Journal Français d'O.R.L. et chirurgie maxillo-faciale*. Nov., 7, 667-675, 1953.
37. ZANINI et CECCHI. — Le comportement des dispositifs régulateurs vasculaires après ligature de l'artère hépatique. *Ann. It. di Chir.*, 30-10, 1953.
38. TERRACOL (J.). — Les maladies des fosses nasales. (2^{me} édition), Masson et Cie, Editeurs, Paris, 1953.
39. PRICHARD (M.M.L.), DANIEL (P.M.). — Arteriovenous anastomoses in the tongue of the dog. *J. Anat.*, 87, 66-74, 1953.
40. SONOMOTO (A.). — Studies on the structure and function of the arteriovenous anastomoses in the rabbit's ear. — *Kyushu, Méd. Sci.*, 4, 175-198, 1953.

41. CALI (G.), LOMELO (G.), SEMERARÒ (S.). — Azlone dell'acido nicotinico sulle anastomosi arterovenose. — *Riforma Med.*, 67, 1045-1046, 1953.
42. GUETTA (L.). — Les dispositifs régulateurs des circulations locales. Notions générales. Thèse Montpellier, 1954.
43. TERRACOL (J.), GUETTA (R.) et GUETTA (L.). — L'hémodynamique ou les éléments anatomiques des circulations locales.
44. TISCHENDORF (F.), CURRI (S.B.). — Le anastomosi arteriovenose e i dispositivi di blocco nella morfologia normale e patologica. *Rivista di Anat. Pat. e Oncologia*, 8, 285-376, 1954.
45. CLARK (E.R.). — The transparent chamber technique for the microscopic study of living blood vessels. — *Anat. Rec.*, 120, 241-251, 1954.
46. CLARA (M.). — Die arteriovenösen Anastomosen. Springer, Wien, 1956.
47. CURRI (S.B.). — Ricerche sperimentali sull'istofisiologia e l'istopatologia delle anastomosi arterovenose. — *Riv. Anat. Patol.* 10, 741. 1956.
48. ROSSATI (B.). — Observations of the blood supply of the rabbit's ear and on the experimental new-formation of arteriovenous anastomoses. — *J. Anat.*, 90, 318-328, 1956.
49. LAMBERT (J.). — Aspects et problèmes de la physiologie des anastomoses artério-veineuses. — Conférences au symposium consacré aux interactions artério-veineuses. Paris, 31 mars 1957.
50. DAL ZOTTO (E.). — Le anastomosi arterovenose nella fisiopatologia del circolo periferico. *Chirurgia e Pathologia Sperimentale*, Estratto dal vol. 5, fasc. I, 1957.
51. BOSATRA (A.). — Sui dispositivi di regolazione del flusso sanguigno all'origine dell'arteria uditiva interna nell'uomo. *Arch. it. di Otologia Rinologia e Laryngologia*. Estratto dal vol. LXVIII, fasc. I, 1957.
52. CONTI (G.). — Sur la morphologie des anastomoses artério-veineuses et des dispositifs régulateurs du courant sanguin. *Ann. d'Ana. Path. T. III (Nouvelle série)*, 5-13, 1958.

PHYSIO-PATHOLOGIE

53. MASSON (P.). — Le glomus neuro-myo-artériel des régions tectales et ses tumeurs. *Lyon Chirurgical*, mai-juin 1924, 257-280.
54. DELORE (X.), COMTE (H.), LABRY (P.). — L'estomac vasculaire pulsatile. *La Presse Médicale*, 20 janvier 1926, 34, 83-84.
55. RODANOFF (A.). — Sur la localisation des tumeurs glomiques. (*Angioneuromyomes de P. Masson*). — *Ann. Anat. Path.*, 4, 147-152, 1927.
56. GOORMAGHTIGH (N.). — Les segments neuromyoartériels juxtaglomérulaires du rein. — *Arch. Biol.*, 43, 575-591. 1932.
57. TOURAINE (A.), SOLENTE, RENAULT (P.). — Tumeurs glomiques multiples du tronc et des membres. — *Bull. Soc. Fr. Dermato.*, 43, 736-740, 1936.
58. SPANNER (R.). — Ueber Gefaesskurzschlüsse in der Niere. — *Verh. Anat. Ges.* 45, 81-90, 1938.
59. IGLESIAS de la TORRE (L.), GOMEZ (M.), CAMAJO, PALACIOS (C.G.). — Consideraciones clinicas anatomicas radiologica y quirurgica del tumor glomico de Masson. *Cr. Ortop. y Traum. Habana*, 7, 11, 17, 1939.

60. LALOI. — A propos d'un cas de tumeur glomique. Thèse Strasbourg. 1939.
61. DENOIX (P.). — Le traitement chirurgical des hématomés graves. Thèse Paris, 1940.
62. HIRSCH (S.). — Sur l'existence de formations glomiques dans le cœur humain. — Arch. biol., 53, 513-525, 1942.
63. STOUT (A.P.) et MURRAY (M.R.). — Hémangiopéricytoma. A vascular tumor featuring zimmermann's péricytes. Ann. Surg., 116, 26, 1942.
64. TERRACOL (J.), GUIBERT (H.L.) et FABRE (L.). — Une tumeur exceptionnelle. Tumeur d'un glomus neuro-vasculaire de la peau de l'avant-bras. Communication à la Soc. des Sc. biol. et Méd. de Montpellier, janvier 1944.
65. VOISINS (E.). — Le glomus neuro-vasculaire et ses tumeurs. Thèse de Montpellier 1944.
66. CONTI (G.). — Arterie di blocco ed anastomosi arteriovenose nel cuore dell' uomo. Atti Soc. Med. Chir., Padova, 1945, 23, 289-304.
67. TRUETA (J.). — Rénal pathology in the light of recent neuro-vascular studies. The Lancet, II, 237-238, 1946.
68. CONTI (G.). — Dispositivi di chiusura in seno ai rami arteriosi del fegato del uomo. Ann. Biol. Norm. Patol., I, 150-161, 1947.
69. BUSCHER (G.), de. — La circulation intrabronchique artérioveineuse et le mélange du sang artériel et veineux dans les poumons. — Bull. Hist. Appl., 24, 193-207, 1947.
70. BARCLAY (A.E.). — Arterioveinous anastomoses in the stomach wall. Brit. J. Radiol., 1947, 20, 394.
71. DE BUSCHER (G.). — Les anastomoses artérioveineuses de l'estomac. Acta Gastro-enterologica Belgica. 1948, 2, 333-351.
72. EUZIERES (J.), PAGES (P.), VALAT et LATOUR (H.). — Nouveau cas de tumeur du glomus neuro-vasculaire. Soc. des Sc. Méd. et Biol. de Montpellier et du Languedoc Méditerranéen. 6 février 1948.
73. GIAMPALMO (A.). — L'angiomatosi polmonare arterovenosa ipossiemicizzante. — Pathol. 40, 61-94, 1948.
74. CASTIGLI (G.). — Sulle anastomosi arterovenose nel polmone. — Boll. Soc. Ital. Biol. Sper., 24, 614-615, 1948.
75. MOUCHET (A.), VILAIN (R.). — A propos des tumeurs glomiques. — Sem. Hôp. Paris, 25, 2771-2776, 1949.
76. BRINDLEY (G.V.). — Tumeur glomique du médiastin. J. of Thoracic. Surgery, 18, 417, 1949. — Canadian Méd. Assoc. Journal, 62, 64, 1950.
77. RUSTISHAUSER (E.), BLANC (W.). — Anastomoses artérioveineuses glomiques du poumon avec syndrome d'insuffisance droite et cyanose. Schweiz. Zeitschr. f. Allgemeine Pathol. Bakteriologie, 13, fasc., I, 61-65, 1950.
78. LEQUIME J., DENOLIN (H.), DELCOURT (R.), VERNIORY (A.) et CALLEBAUT (C.). — Anévrysmes artérioveineux pulmonaires et angiomatose généralisée. — Acta Chirurgica Cardilogica, 5, I, 1950, 63-76.
79. WALDER (D.N.). — Arteriovenous anastomoses in the stomach wall. The Lancet, 1950, I, 258, 162.
80. AHO (A.). — Le réseau veineux du corps humain et ses anastomoses artérioveineuses. Ann. Méd. Exp. Biol. Femn., 28 (suppl.), 1-90, 1950.

81. CONTI (G.). — Dispositifs de régulation du courant sanguin le long des artères du système de conduction du cœur humain. *Acta Anat.*, 1951, II, 383-400.
82. DUNCAN (D.K.) et Mc DONALD (J.R.). — Chémodectoma (Non chromaffin paraganglioma) of the médiastinum. *Améric. J. Clin. Path.*, 1951, 21, 515.
83. RIVEROS (M.), CODAS (Q.). — Considérations cliniques et radiologiques sur quatre cas de tumeurs glomiques à localisation osseuse. — *Presse Médicale* 59, 1225-1227, 1951.
84. DUBOST (C.). — Les grandes hémorragies digestives. Thèse Paris 1951.
85. KAY (S), CALLAHAN (W.P.), MURRAY (M.R.), RANDLL (H.T.), STOUT (A.P.). — Les tumeurs glomiques de l'estomac. *Cancer*, 1951, 726-736.
86. BARLOW (T.E.), BENTLEY (F.H.), WALDER (D.N.). — Arteries, veins and arteriovenous anastomoses in the human stomach. — *Surg. Gyn. Obst.*, 93, 657-671, 1951.
87. POMPEIANO (O.). — Anastomosi arterovenose nelle corteccia del rene umano. — *Riv. Biol.*, 43, 511-527, 1951.
88. BALESTRAZZI (N.). — La pathozénie du choc traumatique ; revue synthétique à l'aide de recherches originales. — *Union Méd. Canada*, 80, 1051-1059, 1951.
89. LEQUIME (J.), DENOLIN (H.), VERNIORY (A.). — La circulation au cours de la maladie de Paget. — *Acta Cardiol.*, 7, 318-326, 1952.
90. PIULACHS (P.), VIDAL-BARRAQUER (F.), BIEL (J.M.). — Considérations pathogéniques sur les varices de la grossesse. — *Lyon Chir.*, 47, 263-278, 1952.
91. DE GAUDART D'ALLAINES (F.). — Anévrysmes artério-veineux de l'artère pulmonaire. Congrès international de chirurgie, (Lisbonne) sept. 1953. Résumé in *J. Intern. Chir.*, 13, 4, juillet-août 1953, 450-456.
92. DETRIE (C.). — Les anastomoses artério-veineuses gastriques (anatomie, physiologie, pathologie). Thèse Paris, 1953, N° 153.
93. MENEGAUX (G.), GOUYGOU (Ch.), COURTOIS-SUFFIT (M.) et DETRIE (Ph.). — Hématémèses par dysfonctionnement des anastomoses artério-veineuses de la paroi gastrique. *Presse Méd.* 17 octobre 1953, 66, 1328.
94. HERZOG (W.). — Sur la pathogénie vasculaire de l'ulcère gastroduodénal. — *Arch. Mal. App Digest.*, 42, 1240-1247, 1953.
95. ANDREWS (W.H.H.) et MAEGRAITH (B.G.). — Anatomical and physiological evidence of anastomosis of the hepatic artery and hepatic vein within the mammalian liver. *Nature*, 171, 222-223, 1953.
96. SACREZ (R.), FONTAINE (R.). — Angiomatose artério-veineuse congénitale et diffuse des deux poumons ou simples canaux dérivatifs artério-veineux du type « glomique » avec cyanose. — *Sem. des Hôp.*, 30, 64, 4, 213-216, 1954.
97. FONTAINE (R.), WARTER (P.), KIM (M.), KIENY (R.), WINNIS-DOERFER (B.). — Anévrysmes artério-veineux multiples des deux poumons du type glomique. *Lyon chirurgical*, 49, 7, octobre 1954, 822-825.
98. ALLEN (R.A.) et DAHLIN (D.C.). — Glomus tumor of the stomach. *Proceedings of the Staff Meetings of the Mayo Clinic.* août 1954, 29, 429, 436.
99. DETRIE (C.). — Les modifications vasculaires au cours de l'ulcère gastrique. *La presse Méd.*, 30 oct. 1954.

100. LAUMONIER (R.) et SEYER (J.). — Les vaisseaux et les nerfs de l'estomac au cours de l'ulcère gastrique humain. *Ouest Médical*, 1954, 13, 440-459.
101. FONTAINE (R.), KIM (M.), KIENY (R.). — Les communications artério-veineuses périphériques en pathologie vasculaire. — Soc. de Méd. de Strasbourg, séance du 31 octobre 1953. — *In Presse méd.*, 62, 392, 1954.
102. FONTAINE (R.), WARTER (P.), KIM (M.), KIENY (R.) et WINIS-DOERFER (B.). — Du rôle physiopathologique des canaux de dérivation artério-veineuse, dits de Sucquet, dans certaines affections vasculaires. — *Lyon chir.*, 49, 810-828, 195, 1954.
103. RYVKIND (A.V.). — Anastomoses artério-veineuses (types d'artères de bloc) comme une manifestation d'adaptation. — *Doklady Akad. Nauk. SSSR*, 102, 849-852, 1955.
104. CORDIER (G.), GERARD (Ch.), TRINEZ (G.). — Données récentes sur la vascularisation de la paroi gastrique. Conséquences pathologiques. — *Sem. Hop. Paris, Ann. Chir.*, 31, 538-544, 1955.
105. MALAN (E.). — Syndrômes fonctionnels du membre inférieur dus à la dérivation sanguine à travers les communications artério-veineuses de la plante du pied. — *Mém. Acad. Cirr.*, 81, 915-919, 1955.
106. SOLAL (C. L.). — Contribution à l'étude des tumeurs glomiques. Thèse Alger, No 17, 1956.
107. LAMY (J.) et BONNEAU (H.). — Tumeurs glomiques de l'estomac. *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 82, 4-5, 1956, 147-152.
108. RUBENS-DUVAL (A.), BAUDOIN (Y.) et THIERREE (R.). — Les tumeurs glomiques de l'estomac. *Mem. de l'Acad. de Chir.*, 82, 4-5, 152-156, 1956.
109. BASSI (G.). — Rôle des anastomoses artério-veineuses dans la pathologie variqueuse. *La Presse Médicale*, 64, N° 54, 7 Juillet 1956, 1264-1265.
110. SCHWARTZ (R.). — Tumeur glomique du rein. *Zentralblatt für Chirurgie*, 82-85, 3 août 1957, 1516-1520.
111. KIENY (A. R.). — Les anastomoses artério-veineuses des membres. — Thèse. Strasbourg, 1957, N° 73, 255 p.
112. FAUGERAS (C.). — Les communications artério-veineuses au cours des troubles trophiques des membres inférieurs. Thèse Toulouse, 1957.
113. PICAT (P.), MOREAU et MOL. — Les tumeurs glomiques. A propos de deux observations. *Société de Chirurgie de Toulouse*, 26 février 1958.
114. PISTRE (J.). — Contribution à l'étude des tumeurs glomiques, Thèse Toulouse, imprimerie des Capitouls, 1958.
115. DONAVAN (R. J.), GRAHAM (J. H.) and O'DONNELL (A. R.). — Glomus Tumor of the Stomach. *The Journal of the international college of Surgeons*, 700-705, juin 1958.
116. VAN WIEN (A.). — L'Hémangiopéricytome. Relation d'un cas avec enlèvement d'un thrombus néoplasique. *Acta Chirurgica Belgica*, fasc. 6, 508-514, 1958.
- 116 bis. COSTE (F.), URO (J.) et GUILAINE (J.). — L'hémangiopéricytome de STOUT et MURRAY. *Presse Médicale*, 66, n° 91, déc. 1958, p. 2029-2030.

GLOMUS JUGULAIRE

117. GUILD (S. R.). — An Hitherto Unrecognized struture. The glomus jugularis in Mann. Anat. Rec., 79 (supplé. 2), 28, 1941.
118. ROSENWASSER (H.). — Carotid Body Tumor of the Middle Ear and Mastoid ; Arch. Otolaryng. 41 ; 64-67 (Jan.) 1945.
119. LATTES (R.), WALTNER (J. G.). — Non chromaffin Paraganglioma of the Middle ear. — Cancer, 2, 447-468, 1949.
120. TERRACOL (J.) et GUERRIER (Y.). — Tumeur du glomus jugulaire (le syndrome anévrysmal). — Montpellier Médical, juillet-août 1951, p. 190.
121. CAPPS (F. C. W.). — Les tumeurs du glomus jugulaire de l'oreille moyenne. Journal of laryng. and Otolology, 66, 7 juillet 1952, p. 302-314.
122. BONNAURE (F.). — Contribution à l'étude des tumeurs du glomus jugulaire. Thèse de Montpellier 1952.
123. CHAUSSE (C.), CLERC (P.), DEMAZURE. — Contribution et hypothèses relatives au diagnostic et au traitement radiothérapique des tumeurs, 52 : 261-271, vol. 7, fasc. 3.
124. LERAY (G. R. L.). — A propos de quelques cas de tumeurs du glomus jugulaire. Thèse Paris 1953.
125. GUILD (S. R.). — The glomus jugulare a nonchromaffin paraglion in man. The annals of otology., vol. LXII, décembre 1953, N° 4, pp. 1045-1071.
126. BROWN (L. A.). — Glomus jugulare tumor of the middle ear. — Clinical aspects. The laryngoscope, 63/4, 281, 1953.
127. TERRACOL (J.), GUERRIER (Y.), BONHOMME. — Le glomus jugulaire. Presse médic. 82, 1953.
128. BICKERSTAFF (E. R.), HOWELL (J. S.). — The neurological importance of tumours of the glomus jugulare. Brain, vol. 76, pp. 567-593, 1953.
129. PETIT-DUTAILLIS, BLOCH (A.), BERDET (F.), MESSIMY (R.). — Paragangliome de l'espace sous-parotidien postérieur associé à une tumeur vraisemblablement de même nature de l'oreille moyenne et se présentant cliniquement sous l'aspect d'un anévrysme. — Annales d'oto-laryngologie 69 : 11-12, pp. 657-666, 1953.
130. BRADLEY (W. H.), MAXWELL (J. H.). — Néoplasms of the middle ear and mastoid. The Laryngoscope., 64:71, 533-556, juillet 1954.
131. ROGER (H.). — Le syndrome paralytique unilatéral des six derniers nerfs crâniens. Les tumeurs du glomus jugulaire. Revue d'oto-neuro-ophtalmologie, 26 (2) 1954.
132. BOURGEOIS (R.), PINEL, LERAY. — Deux cas de tumeur du glomus jugulaire. — Soc. de laryng. des hôpitaux de Paris. Séance du 15 février 1954.
133. MEREI (L.). — Un cas de glomus dans la cavité tympanique. Mag. Sebeszet. 7/6, 475-480, 1954.
134. SHAUMBAUCH (G. F.). — Surgical approach for so-called glomus jugulare tumors of the middle ear. The laryngoscope., vol. LXV, april 1955, N° 4.
135. AURITI (G.). — Tumore del glomo jugulare. Clin. otorino-lar., 7/2, 136-160, illus. 9, 1955.
136. DJINJIAN (R.). — Les tumeurs du glomus jugulaire. Concours méd. 1956, N° 11, 1197-1704.
137. POULSEN (I. P. V.). — Copenhagen. Middle ear tumours proceeding from the glomus jugulare. Acta-oto-laryng. (Stockh. 1956) 46/1 (58-63).

138. LANE Jr. (C. S.). — Surgical treatment of glomus jugulare tumors of the ear. J. Ark Med. Soc. 1956, 53/2, 43-49.
139. DUDOK DE WIT (C. A.), VAN DAMME. — A case of glomus jugulare tumour originating from the middle ear. Pract. oto-rhino. Laryng. Basel 1956, 18/5, 305.
140. STEWART (J. P.), OGILVIE (R. F.), SAMMON (J. D.). — Tumours of the glomus jugulare and para-ganglion juxtavagale of the ganglion nodosum, J. Laryng, 1956, 70/4, (196-739).
141. CRUE (B. L.), FRESHNATER (D. B.), SHELDEN (C. N.), HUNNICUTT (L. G.), JOHNSON (F.). — Syndrôm of the jugulare foramen (a syndrome resulting from neoplasms of the posterior fossa). Arch. otolaryng. Chicago, 63/4, 364-395, 1956.
142. SIEKERT (R. G.). — Neurologic manifestations of tumors of the glomus jugulare. Chemodectoma, non chromaffin paraganglioma or carotid-body-like tumor. — Arch. Neurol. Psychiat. Chicago 1956.
143. — GREVIC (N.). — Tumours of the glomus jugulare (Two cases) Z. B. L. Neurochir., 16/5 (620-267) 1956.
144. RICCI (B.). — Tumore del glomo timpano-jiugulare. Alsalva, 32/6, 391-399, 1956.
145. SEMAN (M. S.). — Carotid body tumor for the trachea. Glomus jugularis tumor, nonchromaffin paraganglioma. Ann. Otol. (St Louis) 65/4 (960-962) 1956.
146. TERRAGOL (J.), GUERRIER (Y.), GUIBERT (H. L.). — Le glomus jugulaire. Monographies oto-rhino-laryngologiques internationales. 1956.
147. VASCOBOINIC (H.). — Tumorile glomusului jugular in legatura en o tumors intra-vasculara complicata cu fistula arterio-venoasa a carotidei si jugularei interne. Chirurgia, 1956, N° 4 pp. 571-580, Journal de chirurgie, T. 72, N° 10, pp. 703-716, 1956.
148. MARINHO (R.), TORRES (E. T.). — Glomus jugularis tumor (nonchromaffin paraganglion of middle ear). The laryngoscope, N° 1, 88-92, 1957.
149. PEROZ, CLIN, STHUL, GONDOIN. — Trouble de la voix, premier symptôme d'une tumeur glomique de la jugulaire. Journal de médecine et de chirurgie pratique. T. 128. p. 9-11, 1957.
150. MARINHO (R.), TORRES (E. T.). — Glomus jugularis tumor, (nonchromaffin paraganglion of middle ear). Laryngoscope, (St Louis), 67/1, 82-92, 1957.
151. AQUINO (J. A.). — Martland Med. ceter and Newark Eye and Ear Infirm., Arch. Otolaryngology Chicago, 65/3, 263-268, 1957.
152. MAXIME, BENNET (M. D.), GABRIELJE (M.), ZURHEIN (M. D.), THEODORE (H.), BAST (Ph. D.). — Glomus jugulare tumor iwth intracranial Extension. A.M.A. Arch. of Otolaryngology, vol. 66, sept. 1957, N° 3, p. 257-265.
153. — FINZI (A.). — Paraganglioma timpano-giugulare ad evoluzione atipica O.R.L., 10 giugno 1957, P. 106-118.
154. ARNVING (J.). — Deux cas de paragangliomes non chromaffines de l'oreille moyenne. Annals of O. R. L., St-Louis, vol. 66, N° 2, juin 1957, p. 399-405.
155. LAPORTE (F.). — Tumeurs du glomus jugulaire avec extension anévrysmatique cervicale. Considérations chirurgicales sur l'effet des ligatures carotidiennes et jugulaires. Mémoires de l'Académie de chirurgie T. 83, Nos 6-7, pp. 226-231, 1957.

156. MARIN (A.), FATULZ (S.), NERESCU (V.), IONESCU (V.). — Tumoarea de glomus timpanic-jugular operata. Anastomoza nervoasa hipogloso-faciala consecutiva. O. R. L. Jamari-martie 1958.
157. HOOPLE (G. D.), BRADLEY (W. H.), STONER (L. R.), BREWER (D. W.). — Histologically malignant glomus jugulare tumor. The laryngoscope vol. LXVIII, April 1958, N° 4.
158. TERRACOL (J.). — Un glomus jugulaire avec envahissement du canal déchiré postérieur. Revue de Laryngologie Otologie, Rhinologie, 79, supplémentum, nov. 1958.

LE GLOMUS RETRO-CAROTIDIEN

159. DIONISI (H.). — Tumeurs du corpuscule carotidien. Bol. Soc. Cir. de Buenos-Ayres, 1935, 19 p. 124/136.
160. LAUX (G.) et CABANAC. — Note sur les nerfs du corpuscule rétro-carotidien. — Ann. d'Ana. Path. Med. Chir. T. XVI, N° 7, juillet, p. 897, 1939.
161. WILLMOTH (P.) et LEGER (L.). — Le sinus carotidien. Masson éd., 160 p. 1942.
162. GRUIER (P. P.). — Contributions à l'étude du corpuscule carotidien et de ses tumeurs. Thèse Nancy, N° 32, p. 135, 1947.
163. LECOMPTE (P.), SOMMERS (S.) et LATHROP (F.). — Tumeur du type corpuscule carotidien survenant dans l'oreille moyenne. Arch. Pathol., 44, 78, 1947.
164. MAC SWAIN (B.) et SPENCER (F. C.). — Tumeur du corpuscule carotidien associé à un syndrome du sinus carotidien. — Rapport de deux cas. Surg. St-Louis, vol. 22, N° 2, 1947.
165. DONALD (R. A.) et CRILE (G.). — Tumeurs du corpuscule carotidien. — Ann. Surg., 75, N° 3, 1948.
166. MAC COMB (W. S.). — Les tumeurs du corpuscule carotidien. — Ann. Surg., 127, 1948.
167. WELTI (H.) et LANDOLT (H.). — A propos de deux observations de tumeurs du corpuscule carotidien avec syndrome d'hyperreflectivité sinu-carotidienne. — Mém. Acad. Chir., 74, N° 35, p. 809-816, 1948.
168. REDON (H.) et DUMÉE (H.). — Les tumeurs du corpuscule carotidien. Etude clinique et traitement. Semaine des Hôpitaux, 25, 2933, N° 72, 1949.
169. EUZIERE (J.), PASSOUANT (P.) et LATOUR (H.). — Modifications E.E.G. observées au cours de divers états cardiovasculaires, spontanément et après excitation du sinus carotidien et recherches du réflexe oculo-cardiaque. Revue neurol., 82, 6, p. 564- , 1950.
170. JOYEUX (R.). — Sur un cas d'hyperreflectivité du sinus carotidien. Enervation sinu-carotidienne. Ictus apoplectique post-opératoire. Sem. Hôp., Paris, 93, pp. 4801-4807, 1950.
171. LATTES (R.). — Paragangliome non chromaffine de la fourche carotidienne. Cancer, 3, 1950.
172. LEWISON (E. F.) et WEINBERG (T.). — Tumeurs bilatérales du corpuscule carotidien avec incidences familiales.
173. LEWISON (E. F.) et WEINBERG (T.). — Les tumeurs du corpuscule carotidien. — Surg. 27, N° 3, p. 347-448, 1950.
174. ALEXANDER (E) Jr., BEAMER (P. R.) et WILLIAMS (J. O.). — Non chromaffine paraganglioma of carotid body type neurol., 82, 6, p. 564. 1950.

175. BARON (G.). — Les rapports du sinus carotidien avec certains troubles fonctionnels de l'oreille. — Thèse Paris, 1951.
176. LECOMPTE (Ph. M.). — Les tumeurs du corpuscule carotidien et leur structure histologique. Atlas of tumor pathology, section IV, fasc. 16, Armed forces institute of pathology, Washington, 1951.
177. BLACKWELL (C. C.). — Tumeur du corpuscule carotidien chez un malade avec épilepsie. Surg. St-Louis, 1951, vol. 30, N° 2, 1951.
178. PAILLAS (J. E.), BONNAL (J.). — Le signe de la carotide (valeur de l'éclipse cérébrale provoquée par la compression de la carotide homolatérale à une hémiparésie). Presse méd. 60, 71, p. 1512, 1952.
179. JOYEUX (R.). — Le syndrome d'hyperréflexivité sinusale à la soixantaine. Revue méd. de France, janv.-févr. 1953, p. 3-50.
180. MINVIELLE (J.). — L'influence centrale de la région sino-carotidienne. Etude clinique et électro-encéphalographique (350 obs.). Thèse Montpellier, 1954.
181. BENOIST (A.). — Aspects cliniques du syndrome carotidien. (à propos de 50 observations). Thèse Lyon, 1956.
182. CARLSTEN (A.), FOLKOW (B.) et HAMBERGER (C. A.). — Somme caractéristiques of direct stimulation of the carotid sinus nerve in man. — XX. Int. Phys. Congrès Abstr., Comm., 158-159, 1956.
183. CLERMONT (D.). — Le corpuscule carotidien. Toulouse méd., 56, 3, p. 129-151, 1956.
184. LEROUX-ROBERT (J.). — Syndrômes et tumeurs de la fourche carotidienne. Exposés annuels d'O.R.L., Masson éd., pp. 233-253, 1956.
185. THOMAS (R.). — Tumeurs du glomus carotidien. Ann. d'O.R.L. Paris, 73, N° 1, 2, 1956.
186. ENGSTROM (H.), HAMBERGER (C. A.), HOLMER (M.) et RIGNEILL (N. S.). — The carotid body. — Acta oto-laryng. Vol. 48, nov.-déc., fasc. 5-6, 1957.
187. MURRAY (D. S.). — Thrombose post-traumatique de la carotide interne et des artères vertébrales après des lésions non pénétrantes du cou. — The Brit. J. of Surg. vol. 44, N° 188 mai 1957, p. 556-561.
188. SALAND (H.). — Carotisdrüsen-tumoren. — Zentralblatt für Chirurgie, Heft, 35, p. 1500-1503, 1957.
189. ARNULF (G.). — Pathologie et chirurgie des carotides. Masson et Cie, 540 p.; 1957.
190. PORTENMANN. — Tumeur du glomus carotidien. — Problème diagnostic et chirurgical. Zentralblatt für Chirurgie, 82-95, 1957.
191. DORTENMANN (S.). — Der carotis-glomus-tumor, ein diagnostisches und chirurgisches Problem. Zentralblatt für Chirurgie 82 Jahr, Heft 35, p. 1477-1499, 1957.
192. FABRE (J.), BOUISOU (H.) et SENDRAL-PESQUE (M.). — Les réceptomes. A propos d'une tumeur du glomus carotidien. Arch. Path., Avril N° 2, p. A 157-167, 1958.
193. HUET (P. C.), WICART (L.), VILLEDROUIN et LOISILLIER. — Un cas de tumeur du corpuscule carotidien. — Soc. de laryng. des Hôp. de Paris, 20, 1958.
194. TOPALOGLU (A.). — Un cas de tumeur du corpuscule carotidien. — J. Chir. T. 25, N° févr., p. 175-177, 1958.
195. MONTREUIL (F.). — Carotid body tumors. — Report of one case. The Laryngoscope. Vol. LXVIII, N° 7, juillet 1958, p. 1190-1206

196. MARINACCIO (G.). — Tumeur bilatérale du glomus carotidien. Policlino il Rome, 65, 2 avril 1958, p. 75-90.
197. STEIMIE (P.) et STEIMLE (R.). — Les chémodectomes ou paragangliomes non chromaffines. — *J. de Chir. T.* 76, N° 4, p. 558-571, nov. 1958.
198. ANTAL (C.), PERTIA (B) et POP (V.). — Tumeur intravasculaire du glomus jugulaire associée à une tumeur du glomus carotidien. *Annales de chirurgie*, vol. 12, N° 5-6, mars 1958, p. c. 305/c. 310.

L'ENCEPHALE, LES ANEVRYSMES CIRSOIDES,

LA LUETTE, LA TRACHEE, LES TUMEURS GLOMIQUES RARES.

199. GARIN. — Apoplexie de la luette. *Gaz. des Hôp. de Paris*, 1853, XXVI, p. 19.
200. LE JEUNE. — Un cas d'hémorragie aiguë (apoplexie) de la luette. *Gaz. des Hôp. de Paris*, 1891, LXIV, p. 1300.
201. FABRE et GIBERT. — Un nouveau cas d'apoplexie de la luette. *Centre méd. et pharm. Grannat.*, 1910-1911, XVI, p. 359.
202. BOSVIEL. — Apoplexie d'un pilier amygdalien. *Société d'oto-rhino-laryngologie de Paris*, séance du 10 nov. 1911; *Annales des maladies de l'oreille*, t. II, p. 125.
203. ESCAT. — Deux cas d'apoplexie du voile du palais. *Oto-rhino-laryng. internat.* juin 1923.
204. MAYERSOHN (L.). — Apoplexie du voile du palais. *Arch. internat. de laryng.*, Paris, 1926, p. 447.
205. PREDESCU-RION. — Œdèmes apoplectiques du vestibule pharyngien. *Arch. Internat. de laryng.*, 1928, p. 225.
206. BERNFELD (K.). — Les inflammations de la luette. *Monatssch. Für Ohrenh. und Laryngo-rhinologie*, 1930.
207. STOUT. — Les tumeurs malignes des nerfs périphériques. *Amer. Journal Cancer* 1935, 25, p. 1-36.
208. KEPES (F.). — Hémangiome de l'oreille. *Monatschr. Ohren* 1938, 72, 798-808.
209. LERICHE (R.). — L'anévrysme cirsoïde, maladie expérimentale renseignant sur la physiologie de la vasomotricité. — *Presse méd.*, 49 : 1201-1202, 1941.
210. MENEGAUX (G.). — Les anévrysmes artéro-veineux. *Concours Médical*, N° 40, p. 1717, 1941.
211. HAYEK (H.) (von). — Ueber arteriovenose Anastomosen und die postcapillaren Venen der menschlichen Tonsille. *Zschr. Anat. Entw.*, III, 533-544, 1942.
212. LOMBARD (P.). — Pathogénie de l'anévrysme cirsoïde. Le rôle du glomus de Masson. — *Mém. Acad. chir.*, 71 : 393-396, 1945.
213. CABY (F.). — Essai sur l'étiologie et la pathogénie de l'anévrysme cirsoïde. — *Clin.*, 61, 128-138, 1945.
214. PIRODDA (E.). — Angiome racémeux artériel du pavillon de l'oreille. *Oto-rhino-larin.*, Ital. 1947, 15, 287-293.
215. LEGAIT (E.). — Bourrelets valvulaires et bourrelets sphinctériens au niveau des artères cérébrales chez les vertèbres. *Arch. Biol.*, 1947, 58, 447.
216. LERICHE (R.). — Anévrysmes artériels et fistules artérioveineuses. *Physiologie, pathologie et leur traitement.* — Monographie, Masson, Paris 1949, 314 p.
217. BRUNETTI (F.). — Interprétation histo-anatomique de la maladie de Bosviel. *Atti del gruppo O.R.L. dell'Alta italia*, 27 giugno 1948.

218. LANGER (R.). — Glomustumor am harten Gaumen. Wien. Méd. Wschr., 99, 67-68, 1949.
219. PAGANO (A.). — Sulla presenza di cuscinetti vascolari e di anastomosi arterovenose nelle tonsilla palatina umana. Quad. Anat. Prat., 5, 205-215, 1950.
220. LATTES. — Paragangliomes non chromaffines du ganglion plexiforme. Cancer, 3, p. 667-694, 1950.
221. PAGANO (A.). — Anévrysme cirsoïde du pavillon de l'oreille gauche. Arch. Ital. Laring. 1950, 58, 76-83.
222. ADAMS (H.D.). — Congenital artério-veinous and cirsoïd aneu-rysms. Surg. Gyn. Obst. 92, juin 1951, p. 593-697.
223. CONTI (G.) et PASSARELLI (L.). — Contributo alla conoscenza dell'esofago umano. La vascolarizzazione dell'esofago dal punto di vista anatomofunzionale. Arch. Chir. Torace, 5.269-286, 1951.
224. GASPARINI (F.). — Anastomosi artero-venose e meccanismo di blocco nel velopendolo dell'uomo. Clin. Odont. itali., 1952.
225. VERBIEST (M.H.). — L'anévrysme artério-veineux intradural. Revue Neurol. 1951, 85/3, p. 189-199.
226. LERICHE (R.). — A propos de douze cas d'anévrysmes cirsoïdes Académie de chirurgie, 20 janvier 1951.
227. GUILLAUME (J.), DOLLFUS (A.) et ROGER. — Anévrysme carotido-caverneux traité chirurgicalement. Rev. Neurol, 1952 ; p. 43-49.
228. TAPTAS (J.N.). — Les exophtalmies d'origine vasculaire et leur rapport avec une communication carotido-caverneuse. Pathogénie des anévrysmes carotido-caverneux. Sem. Hôp., 1952, 71, pp. 2845-1848.
229. BIRRELL. — Le corpuscule vagal et ses tumeurs. Australian Nw Zealand Journal Surgery, 1953, 23, 48-54.
230. FINDLAY J.D., GOODALL (A.M.). — Arteriovenous Anastomoses in the perichondrium and skin of the ear of the ayrshire calf. J. Physiol., 121, 46, 1953.
231. PIRRO (A.). — Dispositivi di blocco ed anastomosi arterovenose nelle arteriole di pezzi bioltici dell'esofago umano. Quad. anat. prat., 9, 254-262, 1954.
232. BOLCK (F.) et ARNDT. — Diseases formes of soft palate and uvual. A morphologie study. Arch. Pathol. Anat., 325, 131, 1954.
233. BOISSEAU. — Les tumeurs du pneumogastrique dans son trajet cervical. Revue laryngologie, 1955, 76, 9/10, p. 539-600.
234. BURMAN. — Les tumeurs du corpuscule vagal. Annals surgery, 1955, 141, p. 488.
235. BLANCHARD (C.L.) et SAUNDERS (W.H.). — Chémodesctomes du larynx. Etude d'un cas. A.M.A. Archives of otolaryngology, vol. 61, N° 4, avril 1955.
236. ENUYER et BATAINI. — Les tumeurs de l'amygdale et de la région vélo-palatine. Masson, éd. 1956. p. 422.
237. LINN et PROCTOR. — Tumeur du ganglion plexiforme du pneumogastrique. Laryngoscope, 1956, 66, 12, p. 233-253.
238. TERRACOL (J.). — Les tumeurs nerveuses parapharyngées et cervicales. Ann. Oto-laryng. 1956, 73, 6, p. 424-450.
239. DANIEL (P.M.) et PRICHARD (M.M.L.). — Arteriovenous anas-tomoses in the external ear. Q. J. Exp. Physio., 41, 107-123, 1956.
240. CENCI. — Le paragangliome du ganglion plexiforme du pneumo-gastrique. Archivii Italiani Laryngologia, 1957, 65, 2, p. 97-120.

241. FONTAINE (R.), DANY (A.) et BRIOT (B.). — Fistules artério-veineuses posttraumatiques du crâne et de la dure-mère sous-jacente. *Neuro-chirurgie*, t. 3, N° 1, 1957.
242. VERHAEGHE (M.), CLAY (A.) et LORRIAUX (A.). — Crises vasomotrices paroxystiques dues à un paragangliome du ganglion plexiforme du pneumogastrique. *Lille. Chirurgical*, N°s 4-5, t. XIII, sept.-oct. 1958.
243. HARKINS (W.B.). — Paragangliome non chromaffine des sinus du nez. *The Laryngoscope*, p. 246, mars 1957.
244. DEBAIN (J.J.). — Paragangliome du pneumogastrique cervical (à propos d'un cas). *Les annales d'oto-laryngologie*, t. 75, N° 9, sept. 1958.
245. PETIT-DUTAILLIS (D.), CHAVANY (J.A.), FISCHGOLD (H.), PERTUISET (B.) et BERDET (H.). — A propos d'une tumeur parapharyngée d'origine glomique des nerfs mixtes et de l'hypoglosse. *La sem. des Hôp. de Paris*, N° 48/7, 2389/S.P. 481. — 18 octobre 1958.
246. LEDERER (M.F.), SKOLNIK (E.M.), SOBOROFF (B.J.) et FORNATTO (E.J.). — Nonchromaffin paraganglioma of the Head and Neck. *The Annals of oto-rhino-laryng.* N° 2, vol. LXVII, june 1958 p. 304-331.
247. SIRTORI (C.) et LEONARDELLI (G.B.). — Les néoplasies des tissus vaso-régulateurs de l'extrémité céphalique. (Considérations anatomocliniques sur 22 observations), *Annales des maladies de l'oreille*, T. 75, N° 6, 410-432, juin 1958.
248. WAYOFF (M.). — Anévrysmes artério-veineux du pavillon de l'oreille. *Traitement conservateur*. *Soc. O.R.L. de Lyon*, 16 mars 1958.
249. BRUNETTI (F.), TERRACOL (J.) et GUIBERT (H.L.). — Lapoplexie de la luette. *Revue de la Laryng. oto. rhino.* 79 suppl. p. 1062-1080, 1958.
250. TERRACOL (J.). — Une tumeur glomique de la langue. *Revue de laryng. oto. rhino.* 79 sup. p. 1097, 1958.
251. TERRACOL (J.). — Une tumeur glomique de la pyramide nasale. *Revue de Laryng. oto. rhino.* p. 1098, 79 suppl. 1958.
252. GUMPEL (F.). — De la casuistique des tumeurs glomiques. *Zentralblatt für Chirurgie*, Leipzig, 83, 13, p. 788-789, 29 mars 1958.
253. DEBAIN (J.J.) et LACCOUREYE (H.). — Les paragangliomes du pneumogastrique. A propos de 2 cas. *Presse médicale*. N° 4, p.129-128, 1959.

TABLE DES MATIERES

<i>Introduction</i>	11
<i>Définition</i>	13
<i>Les bases de départ</i>	15
— <i>L'expérience démonstrative de Sucquet</i>	15
— <i>Le travail fondamental de P. Masson</i>	17
<i>La morphologie des anastomoses artério-veineuses</i> ..	21
— <i>La distribution</i>	21
— <i>Les anastomoses artério-veineuses de la tête et du cou</i>	22
— <i>Les moyens d'étude</i>	23
— <i>Les dimensions</i>	24
— <i>La structure histologique et la classification</i> ..	24
— <i>Les cellules épithélioïdes</i>	32
— <i>Les « dispositifs de bloc »</i>	35
— <i>Les « para-anastomoses »</i>	45
— <i>La genèse</i>	45
<i>La physiologie des anastomoses artério-veineuses</i>	47
— <i>Le mécanisme d'action</i>	48
— <i>L'étude pharmacologique</i>	49
— <i>Les anastomoses artério-veineuses et le « choc »</i> ..	52
— <i>Les anastomoses artério-veineuses et les « stress »</i>	53
— <i>Les fonctions des anastomoses artério-veineuses</i> ..	54
* <i>les fonctions principales</i>	54
* <i>les fonctions secondaires</i>	59
<i>La physio-pathologie des anastomoses artério-veineuses</i>	61
— <i>Les affections dues à des altérations pathologiques de nature fonctionnelle des anastomoses artério-veineuses</i>	61
— <i>Les affections dues à des altérations congénitales</i>	64
— <i>Les affections dues à des altérations acquises</i> ..	66
— <i>Les affections dues à des altérations d'ordre tumoral</i>	68
<i>La pathologie viscérale des anastomoses artério-veineuses</i>	70
— <i>Le cœur, le foie</i>	70
— <i>Les poumons</i>	71
— <i>Le rein</i>	72
— <i>L'estomac</i>	73

<i>La pathologie tumorale des anastomoses artério-veineuses (les tumeurs glomiques)</i>	81
★★	
<i>Les anastomoses artério-veineuses de l'encéphale...</i>	91
<i>Les anévrysmes cirsoïdes</i>	95
— <i>Du cuir chevelu</i>	96
— <i>Du pavillon de l'oreille</i>	97
<i>Les anastomoses artério-veineuses de la luette. (La maladie de Bosviel)</i>	105
<i>Le glomus jugulaire</i>	117
— <i>Les données anatomiques</i>	117
— <i>La structure histologique</i>	119
— <i>L'étude physiologique</i>	120
— <i>Les tumeurs du glomus jugulaire</i>	121
<i>Etiopathogénie</i>	121
<i>Anatomie pathologique</i>	124
<i>Les données cliniques</i>	126
<i>Les tumeurs malignes</i>	132
<i>Les éléments du diagnostic</i>	133
<i>Méthodes thérapeutiques</i>	134
<i>Le glomus retro-carotidien</i>	137
— <i>Quelques notions anatomiques</i>	138
— <i>Rappel histologique</i>	140
— <i>Rappel physiologique</i>	141
— <i>Le syndrome d'hyperréflexivité sinu-carotidienne</i>	145
— <i>Le syndrome tumoral</i>	149
<i>Etude clinique</i>	150
<i>Anatomie pathologique</i>	151
<i>Diagnostic</i>	153
<i>Les tumeurs bilatérales</i>	154
<i>Les tumeurs malignes</i>	155
<i>Les tumeurs associées</i>	158
<i>Traitement</i>	160
<i>Les tumeurs glomiques rares</i>	167
— <i>Tumeur glomique des cavités annexes des fosses nasales</i>	168
— <i>Tumeur glomique du larynx</i>	170
— <i>Tumeur glomique du pneumogastrique</i>	171
— <i>Tumeur glomique de la langue</i>	175
— <i>Tumeur glomique de la pyramide nasale</i>	176
<i>Les anastomoses artério-veineuses de la trachée</i>	177
<i>Conclusions</i>	187
<i>Bibliographie</i>	195

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

En ma qualité de Censeur de tour,
j'ai lu la Thèse ayant pour titre :
« Les anastomoses artério-veineuses »

Je pense que la Faculté peut en
permettre l'impression.

Montpellier, le 15 mars 1959.
Le Professeur,
J. TERRACOL.

Vu :
Montpellier, le 17 mars 1959.
Le Doyen,
G. GIRAUD.

Vu et permis d'imprimer :
Montpellier, le 23 mars 1959.
Le Recteur,
RICHARD.

La Faculté de médecine de Montpellier déclare que les
opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées
doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle
n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

